

TEMAS DE ACTUALIDAD

NOCIONES FUNDAMENTALES DE ELECTRO- CARDIOGRAFIA *

por el doctor
RICHARD ASHMAN

Si se omiten las perturbaciones del mecanismo cardíaco, una buena comprensión práctica del electrocardiograma normal, sólo requiere el conocimiento de unos pocos principios simples de física y fisiología. Partiendo de estos pocos principios, que pueden ser formulados como reglas, conjuntamente con el conocimiento de la forma y orden de excitación cardíacas, así como de su posición en el tórax, se puede obtener el electrocardiograma humano. Para este fin, aunque serían de desear algunos elementos de trigonometría elemental, no se necesita nada más que un poco de aritmética.

Dipolos. — Al comenzar la sístole, a medida que el músculo ventricular pasa al estado activo, aparecen en dicho músculo numerosos *dipolos* eléctricos. Estos dipolos se presentan en un *conductor de volumen* representado por los flúidos del cuerpo. No se cometerá un serio error si se considera a todos estos tejidos, incluyendo las partes de miocardio totalmente activadas y las inexcitadas y, por lo tanto, inactivas, como partes del conductor de volumen. La causa de la aparición de los dipolos se discutirá más adelante.

Un *dipolo* está formado por un par de partículas cargadas eléctricamente, una *negativa* y la otra *positiva*. Estas partículas están muy unidas entre sí.

Para dar un ejemplo, se pueden conectar dos alambres aislados pero pelados en sus puntas, respectivamente con el polo positivo y el negativo de una pila eléctrica. Si se sumergen las extremidades libres, muy próximas entre sí, en un vaso conteniendo solución salina normal (un conductor de volumen), estas extremidades constituyen un dipolo.

Los iones de la solución transportan la corriente. De acuerdo con lo actualmente admitido, se dice que la corriente fluye del polo posi-

* Departamento de Fisiología de la Escuela de Medicina, Louisiana State University y Servicio de Cardiología del Charity Hospital, New Orleans, La., U. S. A. Traducido por B. Moia.

tivo al negativo. La corriente circulará más libremente a través de la vía de menor resistencia. En una solución homogénea la resistencia es inversamente proporcional a la distancia. Por lo tanto, la mayor densidad de corriente se encontrará en una línea recta entre el polo "plus" y el "minus". Sin embargo, dado que toda la solución es conductora, habrá siempre una cierta cantidad de corriente circulando por vías mucho más indirectas. Las vías por las que circula la corriente son similares a la dirección de las líneas de fuerza que pasan del polo norte al polo sud de un pequeño imán. En realidad, no es esencial considerar el flujo de las corrientes. Sin embargo, conviene saber que los iones que transportan la corriente en la solución siempre cortan las superficies de isopotencial (párrafo siguiente) en ángulo recto.

Superficies de isopotencial. — Aparecen ilustradas en el diagrama N° 1 (Ashman y Hull, fig. 1, pág. 29). La figura tiene dos dimensiones. El dipolo está, por consiguiente, en un conductor tridimensional. En realidad, los círculos de isopotencial son esferas. El número de éstas es "infinito", pero sólo se han dibujado algunas. Dos puntos cualquiera en la misma esfera tienen el mismo *potencial eléctrico*. En consecuencia, si se conectan, por ejemplo, los puntos b y b' de la misma esfera, con un galvanómetro, no fluirá corriente, dado que entre estos puntos no hay diferencias de potencial. En cambio, si se conectan los puntos b y c , la corriente fluirá *a través del galvanómetro* de c a b . El punto c , por estar más próximo al polo positivo es más positivo que b . Siendo su potencial más positivo, se dice que es *mayor* que el potencial de b . Del mismo modo, aunque los puntos a y a' están ambos en el campo de potencial negativo, el potencial de a es mayor que el de a' ; es decir, es menos negativo que a' . Si el galvanómetro se conecta con estos dos puntos, la corriente fluye de a a a' .

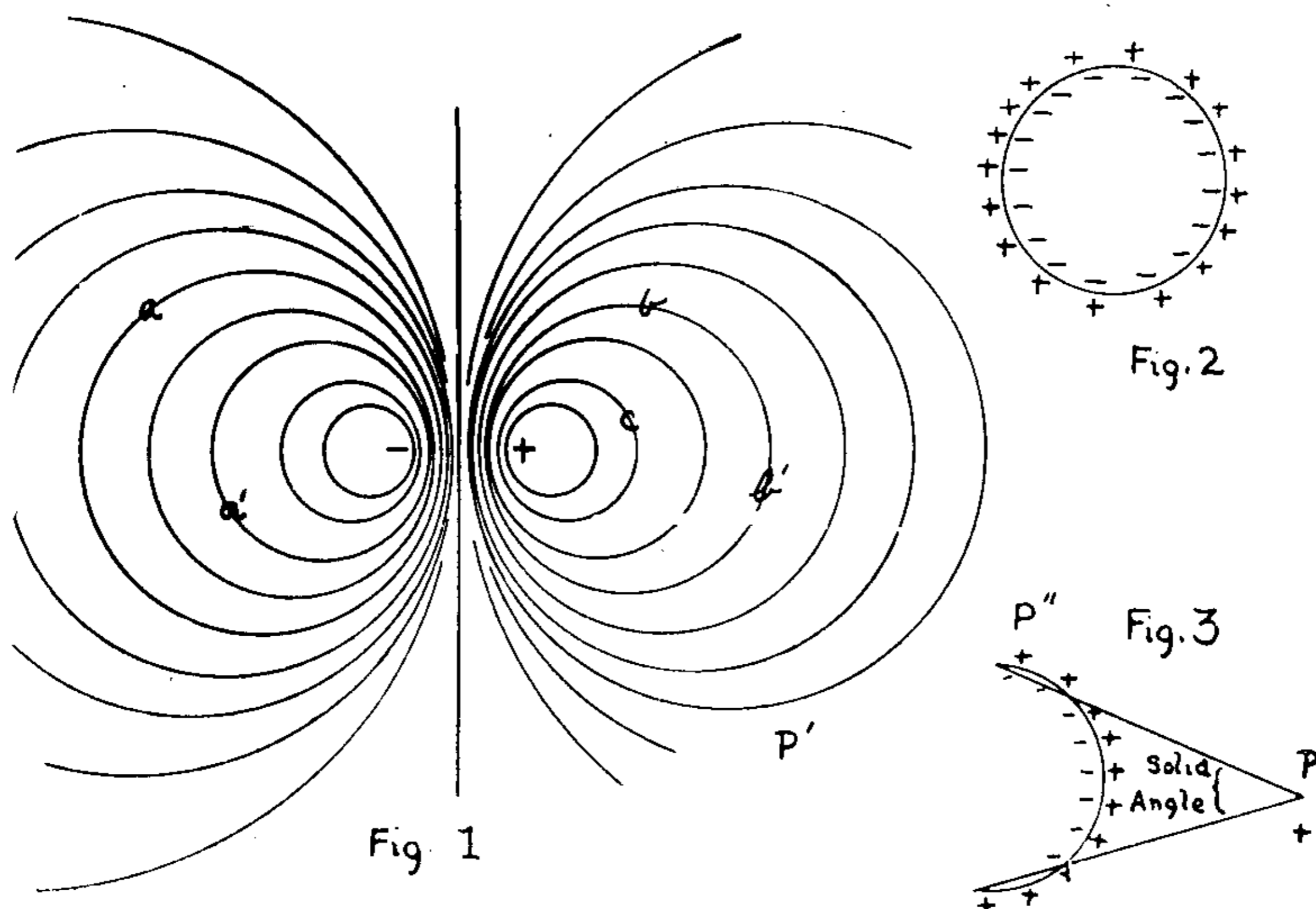
Las líneas verticales entre los dos polos constituyen un plano que se ve de canto. Cualquier punto de este plano está equidistante del polo positivo y del negativo. En consecuencia (cuando la solución está a tierra), este plano tiene el potencial de la tierra, que es considerado *cero*.

Campos eléctricos. — Cualquier punto de la solución (fig. 1) a la izquierda del plano vertical está en el plano negativo y cualquiera a la derecha, está en el campo positivo. Es obvio que no todos los puntos de cada uno de los campos tiene el mismo potencial eléctrico, como lo demuestra la distribución de las esferas de isopotencial.

Punto medio del dipolo. — Es el punto en el cual el plano de potencial cero corta a la línea recta que une ambos polos. El potencial de este punto es cero. Trácese desde este punto, líneas rectas en todas direcciones, excepto en la del plano cero. Si se determina el potencial en un punto de cualquiera de estas líneas que diste, por ejemplo, 0.5 cm. del punto medio del dipolo y en otro que diste 1.0 cm., se encontrará que el potencial de este último punto (1.0 cm.) está muy próximo al $\frac{1}{4}$ del potencial del primero (0.5 cm.). A 1.5 cm. del punto medio, el potencial será alrededor de $\frac{1}{9}$ del que tiene a 0.5 cm. Por lo tanto, y siempre que los puntos elegidos no estén muy próximos al dipolo, se puede formular, con bastante aproximación, una regla muy importante para la electrocardiografía. *El potencial eléctrico del campo varía en proporción inversa al cuadrado de la distancia del dipolo*, siempre que se siga una línea recta que se extiende desde el punto medio. Prácticamente, en electrocardiografía, no se puede estar nunca muy cerca del dipolo (recientes análisis matemáticos de Wilson indican que el potencial varía en proporción inversa al cubo en vez del cuadrado de la distancia. En este trabajo no se ha intentado tomar estos datos en consideración. Ello no cambiará en forma significativa el análisis).

Los dipolos en la fibra muscular. — Muchas pruebas experimentales demuestran que el interior de la célula viva, *en reposo*, pertenece esta célula al músculo, nervio y aun a muchas plantas, tiene un potencial negativo con relación a la superficie externa de la misma. Se supone que esta diferencia de potencial depende de una diferencia en la concentración del potasio, dentro y fuera de la célula, y se ha ideado una fórmula para mostrar como las diferencias de potencial varían con las diferencias de la concentración del potasio intra y extracelular. Es posible que esta teoría sea correcta, aunque es probable que existan también otras fuentes de diferencia de potencial eléctrico. Para la total interpretación de ciertos cambios electrocardiográficos originados por determinadas enfermedades, es, sin duda alguna, necesario no sólo el completo conocimiento de las fuentes de diferencia de potencial, sino también la forma como ellas se relacionan con las perturbaciones metabólicas engendradas por la enfermedad. En la actualidad, estamos muy lejos de poseer tales conocimientos. Por lo tanto, tomaremos simplemente las diferencias de potencial observadas entre el interior y el exterior de la célula, como un

punto de partida. A causa de esta diferencia de potencial, se dice que la membrana celular está *polarizada*. La membrana celular en reposo está representada como si fuera el plano de potencial cero que separa a los miembros negativo interno y positivo externo de cada dipolo (fig. 2), (Ashman y Hull, pág. 29). En este diagrama, sólo se usan dos dimensiones para representar un objeto tridimensional.



Las diferencias de potencial a través de la membrana de las fibras musculares del corazón, se aproximan a los 100 millivolts.

Muchas controversias ha originado el potencial en un conductor de volumen fuera de la célula en reposo. Sin embargo, se acepta generalmente que este potencial externo es *cero* (tierra), cuando el conductor de volumen está a tierra. En nuestra discusión, no se cometerá error si se asume que el potencial fuera de la célula es *cero*, en las condiciones presentes en el cuerpo humano (Wilson, Weinstein, Blair, Wedd y Young).

El potencial en un punto próximo a una célula polarizada. — Para abreviar la discusión en todo lo posible, será conveniente imaginar, desde el principio, que se puede dividir a una célula esférica en dos sin perder la polarización de la membrana. La fig. 3 muestra la mitad de esta célula sumergida en un conductor de volumen. La media célula puede ser considerada como un *casco polarizado*, utilizando

el término de Bayley. El punto P está en el campo positivo de cada una de las numerosas membranas "dipolos". Se puede conectar un galvanómetro con P y con otro punto distante o remoto de la solución y demostrar que P es positivo. O se puede conectar el galvanómetro con P' y demostrar que este punto es negativo. Si el otro punto remoto está suficientemente distante, entonces, como lo demuestra la ley inversa al cuadrado de la distancia, su potencial es insignifican- temente pequeño y el galvanómetro registra el potencial del punto próximo al "casco".

A esta altura se debe hacer un enunciado de gran importancia en electrocardiografía.

El potencial en el punto P es proporcional, 1) a la *intensidad de la polarización* de la membrana (o casco) y, 2) a la *magnitud del ángulo sólido* formado conectando P al borde o margen de la abertura del caso polarizado, mediante una línea recta.

Con respecto a la primera parte del enunciado, si se duplica el número de dipolos de la membrana, el potencial de P será el doble, etc. Aquí no se tienen en cuenta cambios en la resistencia de la membrana.

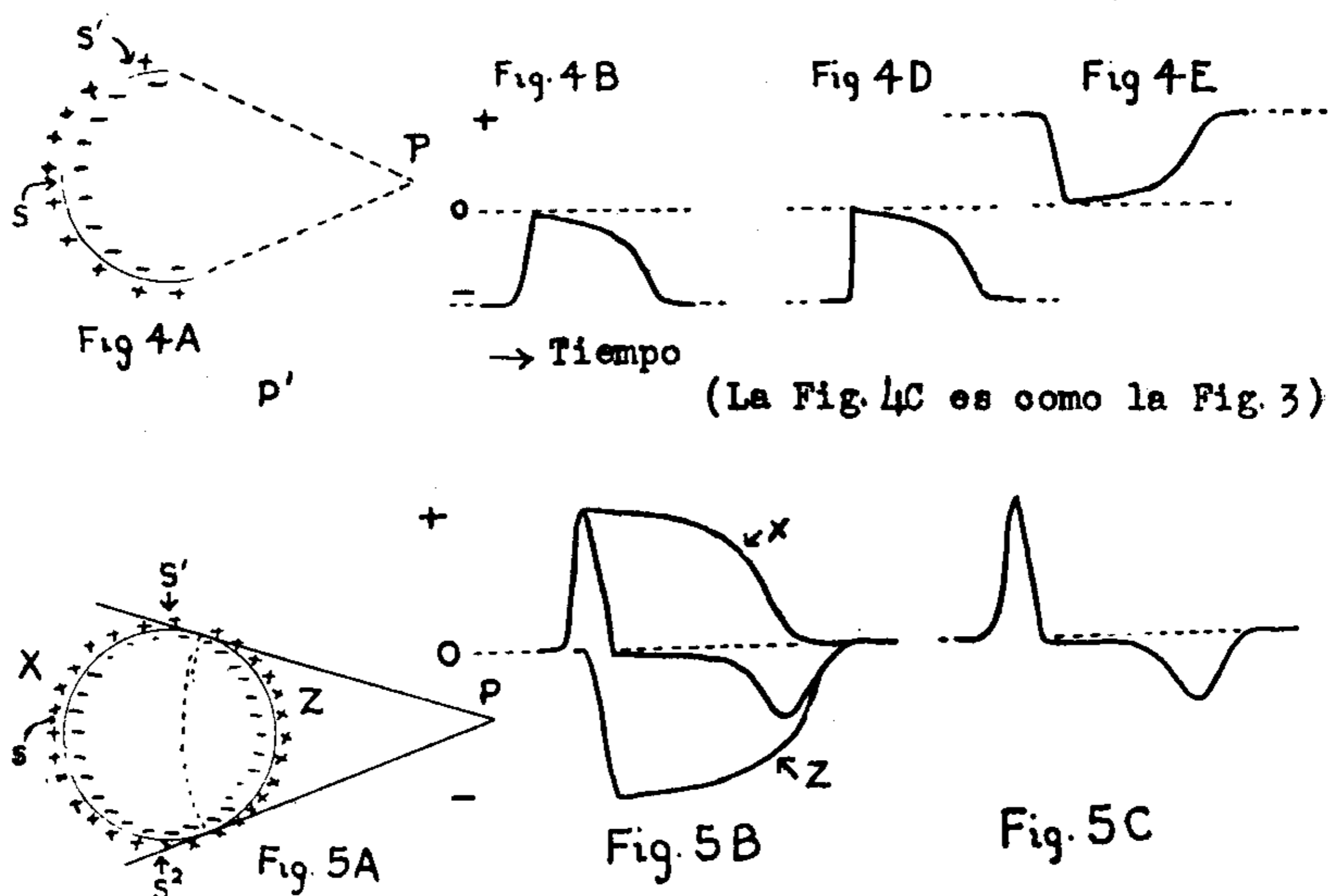
La segunda parte del enunciado es exacta (o casi exacta) *no importa cual sea la forma de la célula* o el lugar de su abertura. De hecho, esta regla es, esencialmente, la ley inversa al cuadrado. Por ejemplo, si P se aleja del casco a una distancia doble, de modo que el ángulo sólido disminuye a un cuarto de su magnitud original, el potencial de P decrece también en un cuarto.

Se observará que si el galvanómetro es movido hasta P'', opuesto al "borde" del casco, el ángulo sólido es cero y, por lo tanto, el potencial cero.

La corriente de acción monofásica de la media célula. — La media célula o casco en forma de copa (hemisférico) polarizado puede ser colocada como en la fig. 4, con su punto P en el campo negativo. Un galvanómetro de cuerda, sensible, se conecta con P y con un punto remoto, de modo que cuando se cierra el circuito del galvanómetro, la sombra de la cuerda se mueve hacia abajo en el film fotográfico. Mientras el casco polarizado está en reposo, el campo eléctrico permanece constante y la sombra de la cuerda permanece por debajo de su posición de potencial cero (en P).

Si se aplica un estímulo en el punto S del casco, se originará, como consecuencia, una pequeña área de despolarización de la mem-

brana en dicho punto. Como se sabe, desde el área despolarizada en S, se propaga en todas direcciones una onda de despolarización (impulso; onda de excitación), de modo que el área despolarizada se hace cada vez más extensa. (Ciertas dificultades fisiológicas, pertinentes a nuestra ilustración, más bien arbitraria, no se aplican a la célula intacta). A medida que el impulso circulante elimina más y más



dipolos, el potencial de P se eleva hacia cero. Cuando toda la mitad de la célula está despolarizada, el potencial de P es cero, siempre que en S no haya empezado todavía la repolarización.

Tan pronto como se completa la despolarización de la media célula, se inicia la repolarización. Excepto para el tiempo requerido por el impulso para propagarse a través de la membrana, la despolarización es tan rápida que se la puede considerar como prácticamente instantánea en cualquier punto de la membrana. Por el contrario, la repolarización (llevada a cabo por el metabolismo celular de manera todavía desconocida), es lenta. En el ventrículo humano, cuando el corazón late a una frecuencia de 60 por minuto, el tiempo requerido para la repolarización completa de una pequeña área de la membrana de una fibra, es muy próximo a 0.30 seg., aunque, en realidad, el tiempo varía algo en las diferentes partes del músculo.

Una vez que la repolarización se ha iniciado, progresa al principio muy lentamente y luego más y más rápidamente hasta que la restauración de los dipolos es casi completa. Es probable que vuelva a hacerse más lenta justo antes de ser completa. A medida que los dipolos se restauran, el potencial de P (fig. 4) cae prácticamente en proporción con el número de dipolos que han reaparecido. Cuando la repolarización es completa, el potencial de P vuelve a ser otra vez el mismo que tenía antes de que se aplicara el estímulo a la media célula.

La *curva monofásica*, fig. 4 B, se registró después de la aplicación del estímulo. La línea ascendente de la curva no es vertical sino inclinada. El tiempo transcurrido desde la iniciación hasta el final de esta línea inclinada puede ser considerado como el tiempo requerido por el impulso para completar la invasión de la media célula. La parte descendente de la curva, que empieza casi como en meseta indica *el tiempo de la repolarización*.

Siguiendo la terminología introducida por Macleod, podemos referirnos a la propagación de la onda de repolarización como *accesión*.

Debe notarse que, dado que la depolarización de todas las partes de la membrana no se hace simultáneamente, la iniciación y progreso de la repolarización, no es igualmente simultánea en todas partes. Como el área S fué la primera que se despolarizó, será la primera en empezar su repolarización. Por lo tanto, esta área S permanecerá durante todo el proceso de la repolarización ligeramente a la cabeza de todas las demás áreas de la membrana; y será la primera en completar su repolarización. A medida que se alcanzan en S todas las etapas de la repolarización, este mismo grado o etapa de repolarización se propagará, con la misma velocidad que la de la onda original de despolarización, desde S hasta los bordes de la media célula. Esta propagación ha sido denominada por Macleod, *regresión*.

Si todos los puntos de la membrana de la media célula se hubieran estimulado al mismo tiempo, la curva monofásica resultante hubiera sido la que muestra la fig. 4 C. Esta curva tiene una línea ascendente vertical que alcanza el nivel cero y su parte descendente es más corta que la de la fig. 4 A, dado que no hay tiempo perdido en la regresión.

Los enunciados formulados más arriba se aplican sólo cuando

la membrana es perfectamente uniforme en sus propiedades fisiológicas.

Si se invierte la membrana, como en la fig. 4 F, entonces P aparece en el campo positivo. La curva obtenida cuando se estimula dicho punto está representada con suficiente exactitud en la fig. 4 E.

La curva difásica de una sola célula. — En la fig. 5 A, las dos medias células se han juntado para formar una sola célula. Desde el punto P se trazan líneas tangentes a la célula esférica. La parte de la célula a la izquierda de los puntos en donde estas líneas tocan la célula (algo más de la mitad), puede ser denominada membrana X. La parte derecha (algo menos de la mitad de la célula) puede ser denominada Z. El ángulo sólido de P a la periferia de la membrana X es de la misma magnitud (por identidad) que el ángulo sólido subtendido en P por líneas trazadas desde P a la periferia o bordes de la membrana Z. Con propósitos descriptivos, podemos decir que el punto P está en el campo positivo de la membrana Z y en el negativo de la membrana X. La negatividad y positividad se anulan, de modo que el potencial verdadero de P es *cero*.

Para representar con exactitud los cambios de potencial de P cuando se aplica un estímulo en S, se requiere un método adecuado. El único método correcto, a nuestro alcance en la actualidad, exceptuando el uso de matemáticas, tan complicado que nadie ha podido desarrollar, es representar la curva difásica de los cambios de potencial en P, como la suma algebraica de dos curvas monofásicas, una de la membrana X y la otra de la membrana Z. La fig. 4 muestra que cuando sólo responde la membrana X, el trazado del galvanómetro sólo registra una curva monofásica *positiva*. En la fig. 4, la curva asciende desde la negatividad en P. Aquí (fig. 5), dado que P está en *cero* cuando la célula está en reposo, la curva asciende desde el nivel *cero*. La curva X (fig. 5 B), es la curva monofásica que se hubiera producido por respuesta de X, suponiendo que se hubiera impedido responder (por gran enfriamiento) después de aplicar un estímulo en S. Esta curva monofásica es *positiva*, porque si Z no responde, P quedará en el campo positivo de Z durante el tiempo que X permanece activo.

Del mismo modo, la curva monofásica negativa Z (fig. 5 B) representa la curva monofásica de los cambios de potencial de P si la membrana Z respondiera y la X no.

En la célula intacta, cuando se aplica un estímulo en S, la onda de accesión pasa primero sobre la membrana X, dando la línea ascendente de la curva monofásica X. Cuando la línea ascendente de esta curva se completa, empieza la respuesta de la membrana Z, dando la línea descendente de la curva Z (fig. 5 B). La suma algebraica de las dos curvas monofásicas, da la curva real (fig. 5 C) que se registra después de aplicar un estímulo en S.

La deducción de la curva difásica originada por los cambios de potencial de P, puede ser cuantitativamente enunciada en breves palabras. Al aplicar un estímulo en S, se despolariza una pequeña área de la membrana. El ángulo sólido desde P a la periferia de esta área despolarizada, da la magnitud de los potenciales positivos de P en este momento. La despolarización progresa hasta cubrir toda la membrana X; el ángulo sólido positivo de P está ahora en su máximo; la onda "R" está en su cúspide. La despolarización se continúa propagando en la membrana Z. El ángulo sólido disminuye en magnitud. La onda "R" está en su parte descendente. Rápidamente la onda de accesión ha pasado por toda la célula. En este momento ya ha empezado la repolarización de la membrana X, lentamente y avanzando posteriormente en S. El punto P está en el campo negativo de estos dipolos y el "segmento R-T" aparece ligeramente deprimido (fig. 5 C). Dado que la repolarización empieza lentamente y progresa más y más ligero, en una etapa ulterior de la "regresión", la *diferencia* en la intensidad de la repolarización de las membranas X y Z habrá alcanzado su máximo. En este momento, se alcanza el vértice invertido de la onda T. Luego, cuando se completa la repolarización de la membrana X y progresa rápidamente la de la membrana Z, se engendra la línea ascendente de la onda T invertida.

En este punto, se debe enunciar otra regla de la mayor importancia. Si el tiempo de la repolarización de todas las partes de la membrana es igual, la onda "R" y la desviación T (que incluye al segmento R-T), son iguales en *área* pero *opuestos* en dirección.

EL ELECTROCARDIOGRAMA PRECORDIAL

El desarrollo de la teoría fundamental, que acabamos de hacer, es suficiente para permitirnos interpretar, con razonable exactitud cualitativa, el electrocardiograma precordial normal. En la discu-

sión precedente hemos estado considerando lo que sucedería en ciertas condiciones ideales. Al considerar el electrocardiograma precordial, examinaremos los trazados de los cambios de potencial de un punto, P, de la pared torácica y mostraremos cómo se los puede explicar en los términos de la teoría. Para empezar con el caso más simple, conectaremos el galvanómetro con dos puntos de la superficie del cuerpo. Un punto, P, está frente a la gruesa pared del ventrículo izquierdo, por ejemplo, un poco por encima del nivel de la punta del corazón y sobre la línea axilar anterior. El otro punto (en realidad, el central terminal de Wilson, que se describirá más adelante). supondremos que permanece a potencial cero durante todo el transcurso del ciclo cardíaco. La figura 6 es un diagrama del dispositivo y se explica casi por sí sola. Para simplificar la descripción, los dipolos sólo se representan en las membranas que miran hacia las superficies epicárdicas y endocárdicas. La verdadera situación, más compleja, se considerará más adelante.

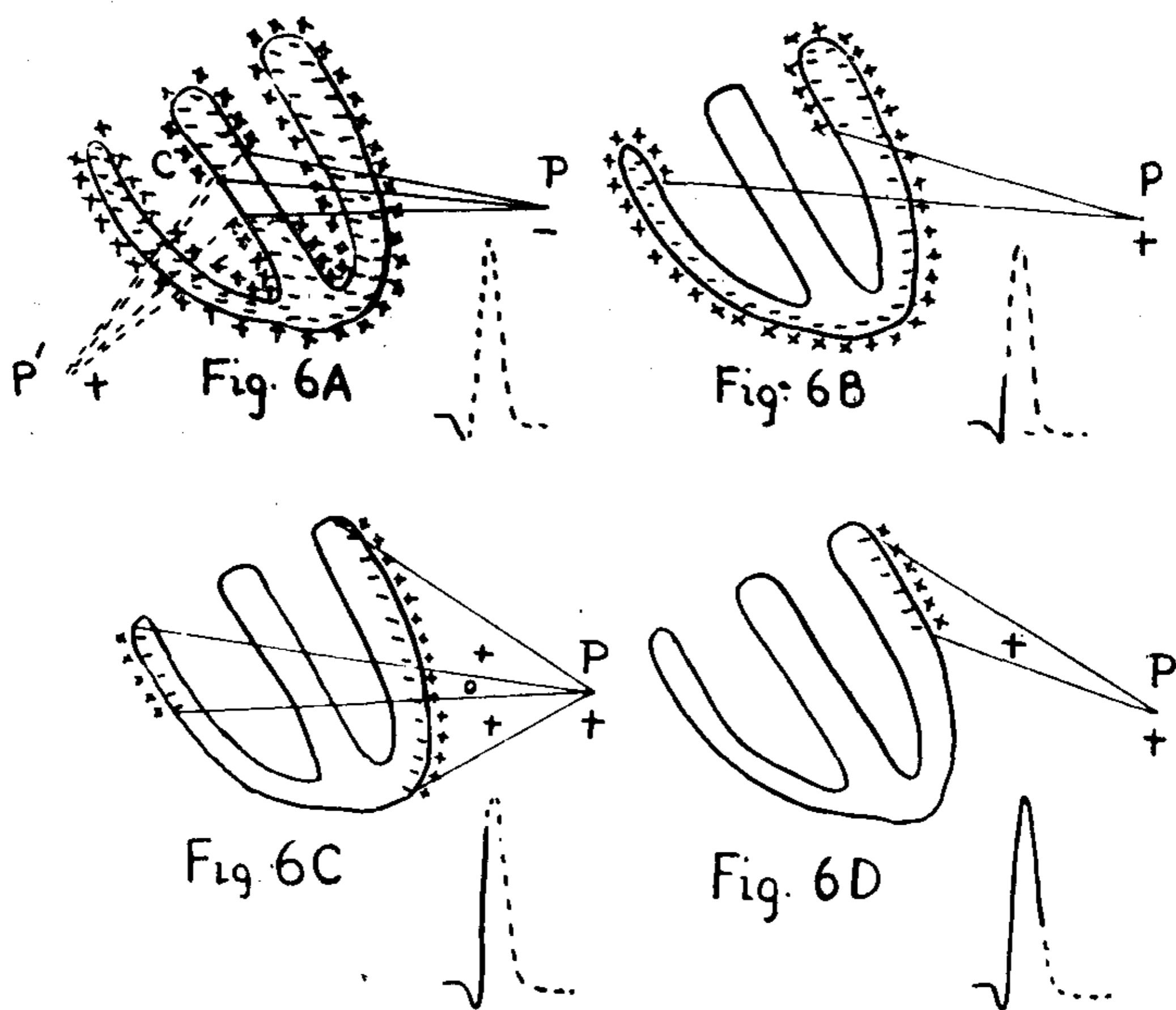
El impulso que activa los ventrículos viene de arriba, siendo transmitido a las capas de músculo endocárdico por medio de las ramas del haz A-V y sus subdivisiones. Según Lewis, la velocidad de conducción a través de estas subdivisiones es alrededor de 4.0 metros por segundo. Es probable que el impulso alcance primero los dos lados del tabique interventricular casi simultáneamente y se inicie la despolarización de las fibras subendocárdicas. Dado que la rama izquierda se subdivide y abre en forma de abanico, justo debajo de la bifurcación del haz, mientras que la rama derecha no lo hace así, es probable que el *área* de despolarización sea, por un tiempo, mayor en el lado izquierdo del tabique que en el derecho. Esta etapa precoz de la despolarización ventricular aparece en la figura 6 A. Desde P se traza un ángulo sólido a las "aberturas" de la membrana despolarizada, representadas esquemáticamente. El ángulo sólido del lado izquierdo del tabique es mayor que el del lado derecho. Nótese que las únicas fuerzas eléctricas desequilibradas, son las cargas negativas en la vecindad de C. El punto P es, por lo tanto, negativo *en este momento* y se registra en el film del E.C.G. una pequeña desviación negativa.

Esta desviación debe tener un nombre. Por supuesto se la denominará Q. Pero también se denomina Q a otras desviaciones ini-

ciales negativas no producidas en el tabique. Si estuviéramos seguros de que esta Q es de origen septal, se denominaría la *Q septal*.

Debe notarse que si la derivación precordial se obtiene desde el punto P' (frente del ventrículo derecho) la Q septal iniciará una desviación hacia arriba (positiva), en vez de una hacia abajo.

La onda de despolarización se mueve rápidamente. Es probable que la despolarización de la pared ventricular libre, próxima al tabique, empiece antes que la despolarización de la superficie septal



del endocardio se haya completado. En la figura 6 B se muestra una etapa de la despolarización alcanzada alrededor de 0.025 seg. después de la iniciación de la Q septal. Nótese que el ángulo sólido de P, trazado a los bordes de las regiones despolarizadas, es ahora positivo. Ha empezado la línea ascendente de la onda R (porción sólida del QRS en 6 B). La figura 6 C representa la situación alrededor de 0.01 seg. después de 6 B. Dado que la pared derecha es delgada, en este momento se ha despolarizado tanto en su superficie endocárdica como en la pericárdica, salvo en la región próxima a la base y en el cono pulmonar. (El cono no es representable en esta fi-

gura bi-dimensional). El ángulo sólido negativo de P es mucho menor que al ángulo sólido positivo, y la cúspide de la onda R se alcanza habitualmente alrededor de 0.005 seg. más tarde, después de una nueva despolarización del ventrículo derecho. Este tiempo es 0.04 seg. después del comienzo de Q.

La figura 6 D se ha obtenido alrededor de 0.015 seg. después de la 6 C. El ventrículo derecho, salvo el cono, está totalmente despolarizado. Los dipolos del cono tienen poco efecto sobre P, porque el ángulo sólido es muy pequeño. La punta del ventrículo izquierdo, cuya pared es más delgada que la base, se encuentra ahora totalmente despolarizada. La cúspide de R acaba de pasar y R está descendiendo. Cuando la despolarización se completa, R cae a cero. Si después de la desaparición de los dipolos que se ven en la figura 6 D, hay todavía una parte de la pared posterior del ventrículo izquierdo, por detrás del plano del papel, que posee dipolos, el punto P puede quedar en su campo negativo, dando lugar a la aparición de una pequeña onda S que sigue a R.

Es obvio que si se pudiera usar un buen modelo de corazón que tuviera en cuenta las tres dimensiones, la forma del complejo QRS registrada desde cualquier punto de la superficie del cuerpo se podría predecir con razonable exactitud. La posición de los ventrículos en el tórax debe ser tenida en cuenta. La forma calculada puede afectarse ligeramente por la distorsión de la forma de las superficies de isopotencial cuando éstas se aproximan a la epidermis no conductora y al aire exterior. Además, dado que no se conoce el tiempo exacto de la llegada de los impulsos en las distintas regiones del músculo, la forma supuesta puede diferir ligeramente de la real; y hay variaciones individuales. No obstante, los cambios de potencial en varios puntos de la superficie del cuerpo, se pueden predecir con bastante exactitud después de revelada la posición cardíaca por el examen de las derivaciones de las extremidades, como lo ha demostrado Goldberger ("Am. Heart J.", 1944, 28, 621).

Volviendo a la figura 6, será fácil para el lector encontrar que el E.C.G. del punto P', frente al ventrículo derecho, mostrará una pequeña onda R y una gran onda S. En este punto, la R es angosta y la S ancha. La cúspide negativa de la S en el punto P' se forma casi al mismo tiempo y en su mayor parte por los mismos dipolos que originan la cúspide de la onda R en el punto P.

La onda T precordial. — En los adultos, pero no en los niños, la onda T es positiva, en la mayoría de los puntos sobre el ventrículo derecho y probablemente sobre todos los del ventrículo izquierdo. Las derivaciones esofágicas, desde un punto próximo al estómago, muestran también una onda T positiva. Esto puede tener un solo significado, a saber, que la velocidad de repolarización de la superficie epicárdica es, en general, mayor que la de la superficie endocárdica. Si en la punta fuera más rápida que en la base, entonces, la base debería mostrar una onda T negativa. Si en el ventrículo derecho fuera más lenta que en el izquierdo, como afirman Hoff y Nahum, la onda T debería ser negativa en el punto P' de la figura 6. Se desconoce el grado de participación del tabique en la formación de la onda T.

Una interpretación esquemática de la onda T positiva del punto P de la figura 6 se puede dar en términos de la simple célula viva. Dado que P está más cerca de la pared del ventrículo izquierdo que de la del derecho, los ángulos sólidos trazados desde él son mayores (ley inversa al cuadrado). Por lo tanto, también en P, la pared subyacente tiene un efecto predominante sobre los cambios de potencial de P, aunque, como es lógico, el efecto de las otras paredes no es despreciable. Sin embargo, los omitiremos por el momento a fin de hacer posible la explicación simple de la onda T registrada en P. Esto se ve en la figura 7 A. La curva monofásica superior, representa la despolarización y repolarización de la superficie endocárdica de la pared libre del ventrículo izquierdo, precisamente como la curva monofásica superior de la figura 5 B representa la despolarización y repolarización de la membrana X. La curva monofásica inferior (similar a la membrana Z de la figura 5 B) da la marcha del tiempo de la des y repolarización de la superficie muscular epicárdica de la pared libre del ventrículo izquierdo. La suma algebraica de ambas curvas da las ondas R y T de la pared libre.

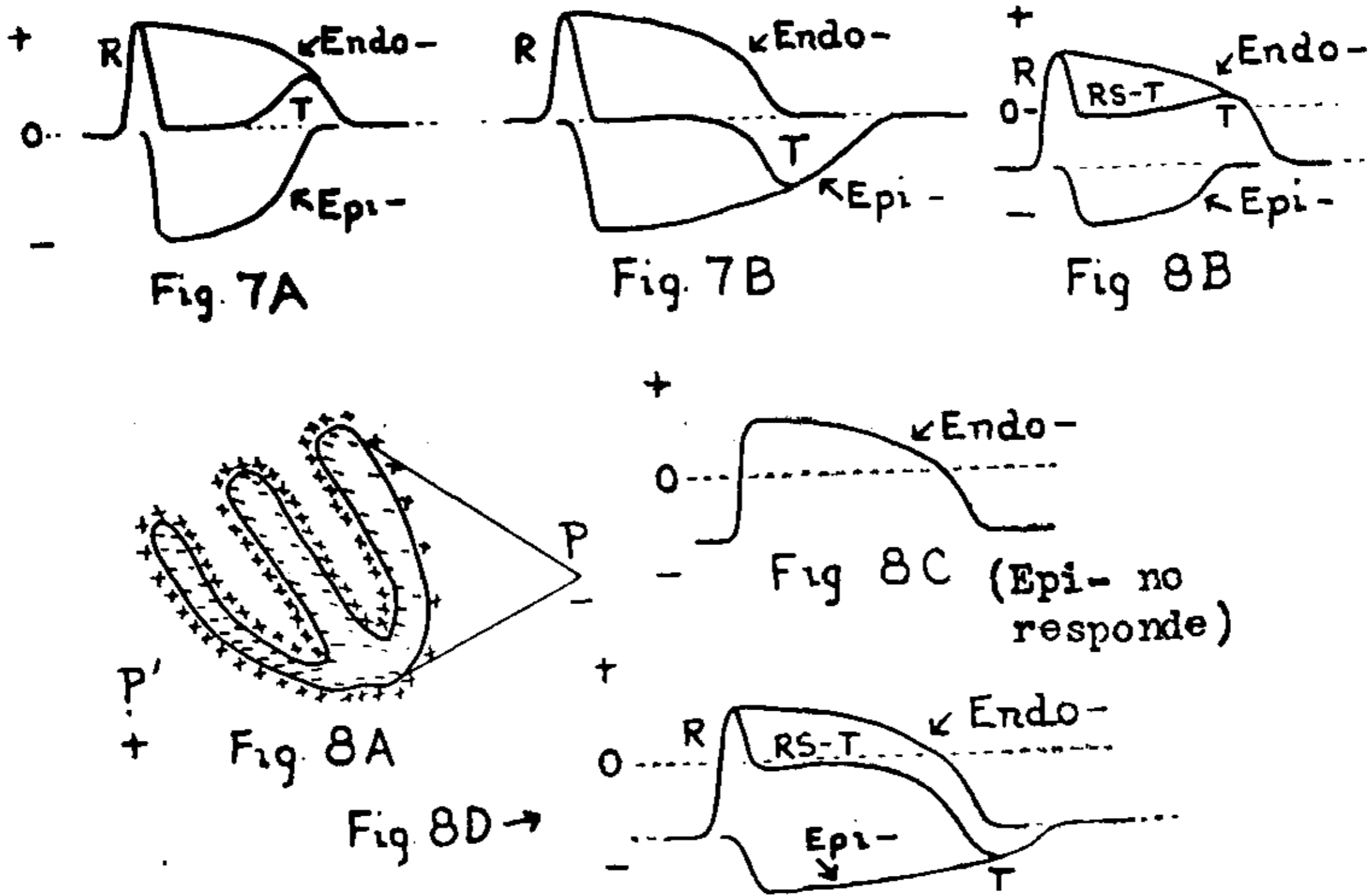
El ventrículo derecho (y probablemente el tabique) producirá una onda T opuesta a la onda T de la pared libre del ventrículo izquierdo tal como se registra en P. En otras palabras, viéndola desde P, la onda T del ventrículo derecho y del tabique es negativa o dirigida hacia abajo. Pero, dado que el ángulo sólido es mucho menor, se limita simplemente a disminuir un poco la altura de la onda T registrada en el punto P.

Cambios de la onda T de las derivaciones precordiales causados por la isquemia miocárdica. — Volviendo a la figura 6, supongamos que se ha reducido el suministro de sangre a una gran parte de la pared ventricular subyacente al punto P. Como lo ha demostrado Bayley, en tales casos es característico que la isquemia de las fibras subepicárdicas sea más intensa que la de las fibras subendocárdicas. La causa de esto parece radicar en el hecho de que las capas de miocardio subendocárdico reciben cierta cantidad de oxígeno, ya sea por difusión a través de las venas de Thebesio u otros vasos o directamente, de la sangre contenida en la cavidad ventricular. Aún en los casos de infarto de miocardio, estas capas más internas habitualmente no mueren.

El efecto típico de la isquemia es retardar la recuperación, tanto química como eléctrica. Si la isquemia subepicárdica es ligera, la onda T registrada en el punto T puede simplemente disminuir de altura. Si es más intensa, puede aparecer profundamente invertida. Esto se esquematiza en la figura 7 B. La curva monofásica más inferior (epicárdica) obtenida desde el músculo isquémico, resulta ahora de mayor duración que la curva superior endocárdica.

En estas circunstancias, ¿cuál será el efecto de la isquemia de la pared libre del ventrículo izquierdo sobre la onda T registrada en el punto P', sobre el ventrículo derecho? (fig. 6). El punto P' registrará (en el adulto) la onda T positiva normal del tabique y/o el ventrículo derecho. Está también en el campo positivo de la onda T "isquémica" del ventrículo izquierdo y esta onda positiva, sumada a la onda T positiva normal de la pared derecha puede dar lugar a la aparición de una onda T muy alta en el punto P'. Esto está de acuerdo con lo reiteradamente observado. Si la isquemia compromete a las dos paredes, derecha e izquierda, la onda T registrada en el punto P' dependerá del balance de los efectos. Un buen ejemplo de onda T alta es el que se registra a menudo sobre la pared anterior, cuando la pared posterior está isquémica. En tal caso, la T₃ aparece habitualmente profundamente invertida, lo mismo que la T de las derivaciones esofágicas. En las mismas circunstancias puede haber también ligera isquemia de la pared anterior y la onda T no ser tan alta. Otras veces el electrodo precordial puede enfrentar al "casco" de la zona isquémica en la proximidad de sus bordes, resultando de ello, sólo un ligero aumento en la altura de la onda T.

El intervalo Q-T es más o menos prolongado cuando se registra una onda T "isquémica" negativa o positiva (dependiendo la dirección del lugar donde se coloca el electrodo precordial). Por supuesto que esto *debe* ser verdad si la interpretación es correcta. Debe *recalcarse* que toda lesión epicárdica que compromete la lenta recuperación química, producirá cambios similares de la onda T. Un ejemplo de esto es la pericarditis en vías de curación, aunque es raro



encontrar aquí ondas T muy anchas y profundas. A veces, estas ondas T de tipo "isquémico" se ven en la carditis reumática, pero todavía no ha podido ser demostrado si ellas son causadas por la estrechez coronaria (que se ha descrito) o por una intensa miocarditis local, o por ambos factores a la vez. Cambios de la onda T de tipo "isquémico" han persistido una o dos semanas después de largos períodos de taquicardia paroxismal, en corazones considerados clínicamente normales. La "isquemia" es simplemente el factor etiológico más común en juego, pero no el único posible.

En los *niños*, la mayor parte de las ondas T registradas en el ventrículo derecho son negativas. Parece imposible poder explicar este hecho en términos de una diferencia en la posición del corazón del adulto y del niño. Por supuesto que la inversión de la onda T significa que la superficie epicárdica del ventrículo derecho del niño

se repolariza tan lentamente, más lentamente o sólo un poco más rápidamente que la superficie del miocardio endocárdico (o, si la onda T que se registra a la derecha es producida por el tabique, estas consideraciones se aplican a sus dos superficies). Por lo tanto, la onda T de la pared libre del ventrículo izquierdo parece dominar en el cuadro de las derivaciones precordiales de los niños registradas sobre el ventrículo derecho. El punto P' (fig. 6 A) está, naturalmente, siempre en el campo negativo de la onda T de la pared ventricular libre; pero en el adulto, la onda T de la pared del tabique o derecha más cercana, domina el cuadro. Ondas T difásicas, plus-minus y aún invertidas pueden observarse a veces en el adulto hasta la edad de 25 años; esto parece ser una persistencia de las condiciones que prevalecen en la niñez. Un cuidadoso y sistemático estudio de las derivaciones precordiales del niño, utilizando el central terminal de Wilson, puede ayudar a aclarar el problema y puede poner de manifiesto diferencias entre estas ondas T y ciertas ondas T anormales del adulto. En cambio, las derivaciones CF o CR son casi inútiles para este fin.

Cambios en las derivaciones precordiales causados por injuria del músculo subyacente. — Es probable que este tipo de desviaciones del segmento RS-T sean producidas de dos maneras diferentes.

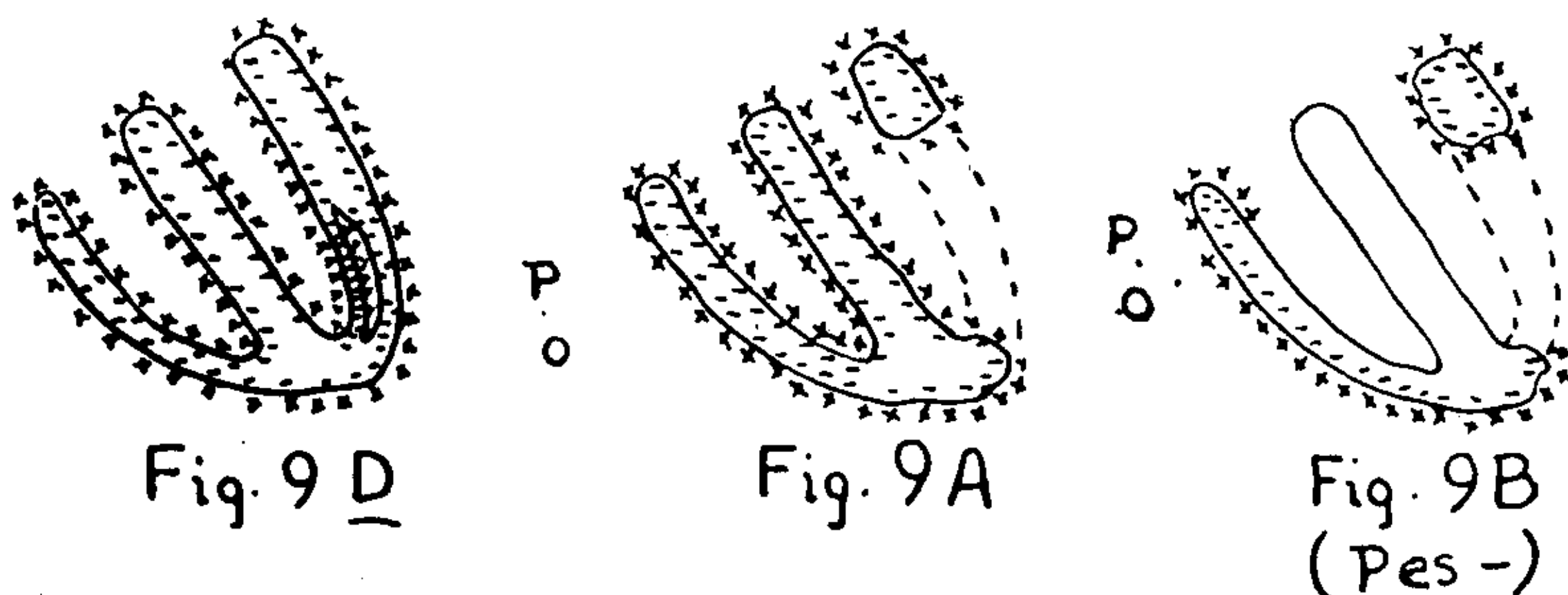
1) A medida que la isquemia resulta más severa, la intensidad de polarización de la superficie epicárdica más isquemiada, empieza a disminuir. Esto se ve en la figura 8 A, por la menor densidad de distribución de los dipolos sobre la superficie ligeramente injuriada. Durante la diástole, el punto P está en el campo positivo de los dipolos de la superficie injuriada, pero en el campo negativo de los dipolos de la superficie de la célula (pared) opuesta. Por lo tanto, durante la diástole, el punto P es negativo. Esto no se puede demostrar directamente en el hombre; pero puede serlo fácilmente en el animal de experimentación. El efecto de esta injuria sobre el E.C.G. puede ser ilustrado por el uso de dos curvas monofásicas de la pared izquierda, omitiendo las otras paredes para simplificar el esquema (fig. 8 B). La curva superior es de amplitud y duración normal, dado que deriva de la superficie endocárdica, considerada aquí normal; pero esta curva se eleva desde el nivel diastólico de negatividad en el punto P, tal como se mencionó más arriba. La curva de la superficie epicárdica parte del mismo nivel, pero su amplitud está reducida en proporción a la disminución de la inten-

sidad de polarización de la superficie epicárdica, es decir, prácticamente por el voltaje del segmento RS-T del E.C.G. El segmento RS-T está elevado. Las derivaciones precordiales tomadas sobre el ventrículo derecho mostrarán, en este caso, una depresión del segmento RS-T. El mejor ejemplo de este último tipo de depresión es el observado en la derivación precordial C_3 , en los infartos posteriores recientes.

2) Cuando la injuria de la superficie es mayor (fig. 8 A) la onda de excitación puede quedar bloqueada y no alcanzar la superficie. En el corazón humano no es probable que se produzcan con frecuencia bloqueos epicárdicos, aunque quizás sean bastante comunes los bloqueos de pequeñas áreas. No es necesario considerar aquí la causa de este bloqueo. El bloqueo se produce en alguna parte del interior de la pared (Ashman y Hull, pág. 38). La superficie endocárdica responde durante la sístole pero la superficie epicárdica no es alcanzada por el impulso y permanece, por lo tanto, polarizada tanto durante la sístole como durante la diástole. Lo que sucede se reproduce esquemáticamente en la figura 8 C, que muestra los cambios de potencial en el punto P. En reposo, el punto P es negativo por las razones explicadas anteriormente. Durante la sístole, la superficie endocárdica produce la curva monofásica. La superficie epicárdica no responde y los dipolos de esta superficie producen la parte de la curva monofásica que se extiende por encima de la línea cero. Wilson y Johnston han publicado una curva monofásica de este tipo casi pura obtenida de un corazón humano.

Volvamos ahora al esquema de la figura 8 B. En el corazón humano, al revés de lo que sucede en el músculo isquemiado, el músculo injuriado tiene la característica de repolarizarse casi tan rápidamente como el músculo normal y, en algunos casos, aún más rápidamente. La diferencia puede deberse a que en el músculo isquemiado hay una desintegración metabólica mayor que en el injuriado, de modo que aquel necesita más tiempo para la recuperación química. Por consiguiente, el segmento RS-T elevado va seguido por una onda T positiva. Si en la figura 8 A, se injuria el centro del área epicárdica afectada, pero su periferia es isquemiada, el tiempo requerido para la repolarización puede ser menor en el centro y mayor en la periferia. Entonces ya no es suficiente un solo ángulo sólido desde P. Los efectos son mixtos. En el hombre hay un electrocardiograma muy común (después del infarto de miocardio, cuando el

músculo epicárdico está injuriado e isquémico, como lo señala Bayley) en el cual el segmento RS-T está elevado y va seguido por una onda T invertida. Esto se ve esquemáticamente en la figura 8 D, aunque lo que antecede indica que la figura está excesivamente simplificada. En la figura 8 D se supone que la región injuriada se ha repolarizado más lentamente que la superficie endocárdica.



Cambios del QRS causados por el infarto de miocardio. — En los párrafos anteriores se ha considerado al músculo de la pared izquierda como injuriado o isquemiado pero no destruido. Con fines descriptivos, el efecto más simple de la destrucción es un viejo infarto cicatrizado de la pared lateral (ánterolateral). El músculo muerto es reemplazado por tejido cicatrizal, en cambio, supondremos que el músculo vivo se ha repuesto totalmente. Hay un simple agujero (tejido cicatrizal) en la pared (fig. 9 A). Sigamos los puntos de potencial en el punto P. Cuando el tabique es invadido por el impulso (fig. 6 A), la onda T aparece en el punto P como de costumbre. La onda de accesión se propaga entonces como en la figura 6 B (fig. 9 B), y el ángulo sólido del punto P es todavía negativo, formándose la onda QS precordial. En la etapa que muestra la figura 9 C, el punto P es todavía negativo, no habiendo aparecido desviaciones positivas del complejo QRS. Dado que falta la onda T positiva del músculo subyacente al punto P, la onda T es negativa. Esta es la onda T de las paredes no infartadas, ya que el punto P está situado en su campo negativo. (No se debe olvidar que frente y detrás del plano del esquema existen paredes vivas).

Si el infarto no es muy pequeño, en las derivaciones precordiales

no aparecerá onda QS (aparte de la Q septal) y la onda R sólo presentará menor altura. Esto se entiende fácilmente en los términos del ángulo sólido.

En un punto frente al ventrículo derecho, el infarto "lateral" de la pared izquierda eleva la onda R y, como consecuencia del efecto del ángulo sólido, disminuye la profundidad de S. Esto se puede, en realidad, observar en los infartos laterales, pero no debe concepcuarse como un elemento de diagnóstico importante.

En los infartos de la pared basal diafragmática, las derivaciones esofágicas justo por encima del estómago, muestran la misma clase de cambios que los registrados en la superficie precordial en el punto P, cuando se infarta la pared libre.

Infartos intramurales cicatrizados. — En los infartos, sucede muy a menudo que la capa de músculo epicárdico no muere, y el miocardio muerto puede ser representado como en la figura 9 D. Puede o no haber una delgada capa de músculo endocárdico vivo contigua al infarto. Durante la sístole, los cambios de potencial en el punto P muestran la onda Q septal. Antes que ésta se complete, la delgada capa subendocárdica próxima al infarto puede despolarizarse en una área lo suficientemente extensa como para que el punto P permanezca negativo. La onda Q septal y esta Q producen una amplia Q. Posteriormente, la onda de excitación penetra en las capas epicárdicas vivas suprayacentes al infarto y produce la onda R. Por consiguiente, el complejo QRS está formado por una onda QR, siendo el componente R menos alto que normalmente. Si la superficie epicárdica es normal, la onda T puede ser positiva, aunque (probablemente) su altura no es normal. Si esta superficie es isquémica, la T aparecerá invertida y el intervalo Q-T algo prolongado. Si el punto P está próximo a los bordes del infarto, la Q será menos profunda y la R más alta. Es obvio que habrá muchas variaciones individuales en la forma del electrocardiograma precordial, dependientes del tamaño y posición del infarto, tiempo de activación de las capas musculares epicárdicas, persistencia o desaparición de los cambios isquémicos, etc. Si el infarto no es grande, sólo podrán mostrar cambios diagnósticos los electrocardiogramas precordiales obtenidos en puntos de la superficie torácica casi en frente de la lesión; y si el infarto es ánteroseptal, las derivaciones de los miembros ni siquiera podrán sugerir su presencia. Dado que las extremida-

des experimentan cambios de potencial eléctrico durante la sístole, el único método exacto de registrar los cambios de un punto precordial es usando el central terminal.

El potencial QRS-T neto. — Conviene discutir este asunto ahora, dado que el potencial QRS-T neto de las derivaciones precordiales es análogo a la "gradiente" * de Wilson como se explicará posteriormente.

a) Para iniciar la discusión debemos volver a la figura 7 A, registrada desde el punto P, próximo a la pared ventricular izquierda, omitiéndose el tabique y ventrículo derecho. Comenzaremos por suponer que, como se demostró para las membranas X y Z de la figura 5, las superficies musculares endo y epicárdicas tienen el mismo tiempo de repolarización. Las ondas R y T (ver pág. 229) serán iguales en área pero opuestas en dirección. En el ejemplo, durante la inscripción de la onda R, el punto P es positivo, y durante la inscripción de la onda T es negativo.

b) Supongamos ahora que todas las membranas endocárdicas y epicárdicas fueran estimuladas simultáneamente. No aparecerán diferencias en la intensidad de la polarización de las distintas partes de la superficie de las membranas y, por lo tanto, no habrá diferencias de potencial y no se registrarán desviaciones electrocardiográficas en el punto P. Dado que la repolarización progresará con igual rapidez y simultáneamente por todas partes, no aparecerá tampoco onda T. Como en el músculo fisiológicamente uniforme la R es cero, el área o magnitud de T es también cero.

c) Si se duplicara el tiempo requerido por la onda de accesión para propagarse desde la superficie interna a la externa, las ondas R y T tendrían el doble del área dada en el párrafo a).

En todos estos casos, a), b) y c), la suma algebraica de las áreas de R y T será igual a cero.

La magnitud de la onda R (o T) en cada ejemplo puede ser dada en términos del *área* de la onda, cuando son constantes la velocidad de movimiento del film y la sensibilidad del galvanómetro del electrocardiógrafo. El área de la onda R del electrocardiograma precordial humano puede ser, p. ej., igual a 10 de los pequeños rectángulos del papel del electrocardiograma. Con la norma-

* N. del T. — Neologismo proveniente del término inglés *gradient*, que, en este caso, significa grado del aumento o disminución del potencial eléctrico.

lización habitual, cada pequeño rectángulo * representa 0.1 millivolt actuando sobre el galvanómetro durante 0.04 seg., siendo 0.1 millivolt igual a 100 microvolts. Por lo tanto, el rectángulo equivale a 4.0 microvolts actuando sobre la cuerda durante 1.0 seg. Si la onda R tiene un área de 10 rectángulos, su magnitud será de + 40.0 m.v.s. Si el músculo es fisiológicamente uniforme, y el área neta de QRS es + 40.0 m.v.s., el área de la onda T será de — 40.0 m.v.s. (igual área, signo opuesto).

Volviendo al punto del tórax próximo al ventrículo izquierdo, el potencial eléctrico de P es debido a una *fuerza electromotriz* aparecida en la pared del ventrículo por la diferencia de potencial que se desarrolla en dicha pared. La magnitud de la FEM (fuerza electromotriz) en el músculo es desconocida; pero si el punto P está en el eje de la FEM (que no necesita ser explicada aquí) su potencial será proporcional a la FEM. Esto se ve en la figura 10 A.

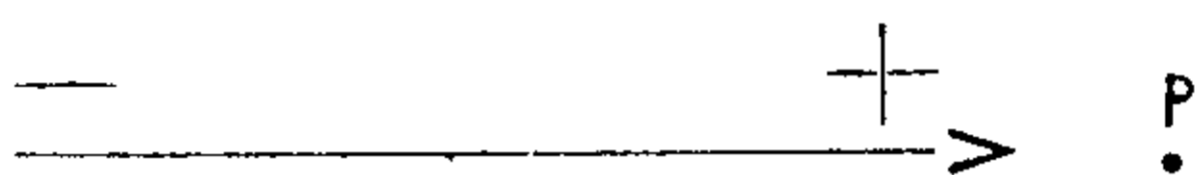


FIGURA 10 A.

La flecha está dibujada como si apuntara al punto P de la pared torácica (convencionalmente se acepta que esa es la dirección de la FEM) y su longitud es proporcional al área de la onda R, o sea 40 m.v.s. Un *vector* similar (una fuerza teniendo magnitud y dirección [fig. 10 B]) apuntando en dirección opuesta a P y dibujada como una flecha cuya longitud es proporcional a 40 m.v.s. representará la onda T del músculo fisiológicamente uniforme (área de R = área de T pero de signo opuesto). $R + T = 0$ (fig. 10 B).

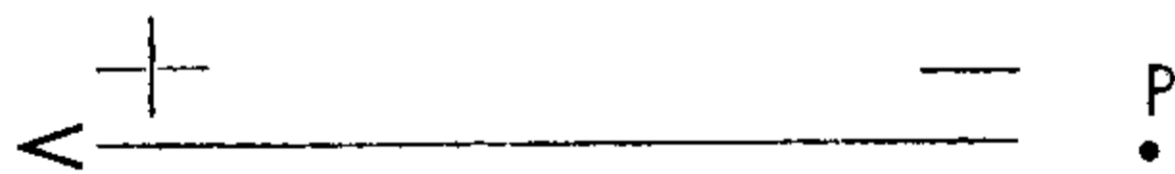


FIGURA 10 B.

En la pared del corazón normal, la superficie epicárdica se repolariza más rápidamente que la endocárdica. Siempre en condiciones normales, supongamos que todos los puntos de la membrana son estimulados simultáneamente. No aparecerá onda R (ver más arriba). En cambio, la onda T aparecerá y su *área* en microvolts-segundos será proporcional al efecto eléctrico neto (FEM) producido por *la diferencia en el curso de la repolarización de las dos*

* N. del T. — El autor se refiere al cuadrículado de los aparatos en boga en EE. UU. (Sanborn, Cambridge, Victor, etc.).

superficies. Esto está representado por la flecha de la figura 10 C. Arbitrariamente esta flecha es proporcional a 100 m.v.s. en el punto P.



FIGURA 10 C.

Resumiendo:

$R = +40$ m.v.s. (en el punto P).

T (convenientemente denominada T') = -40 m.v.s.

El vector, M, de la figura 10 C = $+100$ m.v.s.

En la pared normal, cuando la onda de acción se mueve normalmente (es decir, la despolarización endocárdica precede a la epicárdica):

$R = +40$ m.v.s.

La verdadera T = al vector M de la fig. 10 C, o $+100$ m.v.s. + T'
o $T = +100 - 40$.

$T = +60$ m.v.s. (suma algebraica).

No hay manera de medir directamente el vector de la figura 10 C (que arbitrariamente denominamos M); pero sabemos que T' es igual a R pero con signo eléctrico opuesto.

$R = -T'$ (invirtiendo el signo de T').

$T = M + T'$ (ver más arriba),

y $T = M - R$ (por sustitución).

Por lo tanto, $M = R + T$.

(En el electrocardiograma, en lugar de una sola desviación se puede ver, en realidad, un complejo QRS formado por 3 (o más) desviaciones. Cada desviación tiene su propia "onda T" opuesta. Luego, es fácil ver que el área neta de QRS va seguida por una área neta de T' igual en magnitud y opuesta en signo. [Ejemplo: $Q = -1$ y $T'_q = +1$; $R = +8$ y $T'_r = -8$; $S = -3$ y $T'_s = +3$. El área neta de QRS es $+4$ y la de T' -4]. En realidad, la onda T observada depende de la presencia y magnitud de un potencial "M").

Por lo tanto, M es igual al área neta de QRS + el área neta de T (el área de T real) (de $M = R + T$). Dicho de otra manera, M es el área neta de QRST.

En las derivaciones de los miembros, un vector correspondiente a M (que será definido después) es la "gradiente" ventricular de Wilson.

Lo que antecede muestra simplemente que el área neta de QRS-T en el punto P es el efecto eléctrico neto producido en P por las diferencias en el tiempo de repolarización de las diferentes partes del músculo ventricular. Es posible profundizar más el problema, pero la descripción que antecede ha de ser suficiente.

Factores que influyen la magnitud del potencial "M" en las derivaciones precordiales. — a) *Frecuencia cardíaca.* Como se ha dicho, normalmente la pared interna del ventrículo se repolariza más lentamente que la externa y esta es la causa del potencial M o potencial neto del QRST. Cuando el ritmo cardíaco es lento, la *diferencia* de tiempo entre las dos superficies es grande y el potencial de "M" es a su vez grande. Cuando el corazón se acelera, el tiempo requerido para la repolarización endocárdica se acorta *más que* el requerido para la repolarización epicárdica. Si la frecuencia se eleva alrededor de 260 ó 280 por minuto, el tiempo en las dos superficies puede llegar a ser igual y "M" desaparece. Es decir, el QRS va seguido de una onda T que ahora es en realidad una onda T': su área es igual pero de dirección opuesta a la del QRS neto.

Como regla general, a medida que la frecuencia aumenta cada vez más en las derivaciones en las que R es la desviación mayor del complejo QRS, la onda T normal positiva, disminuye de altura y finalmente se invierte. Por consiguiente, "M" se hace progresivamente más pequeño a medida que la frecuencia aumenta.

b) Por lo menos en las derivaciones de los miembros, un cambio de la posición acostada a la de pie, reduce la magnitud de la gradiente, aún cuando la frecuencia cardíaca no aumente.

c) A igualdad de aumento de frecuencia cardíaca, el nitrato de amilo produce mayor disminución de "M" y de la onda T que el ejercicio. En realidad, en los ejercicios muy severos, la onda T puede hacerse más alta (angosta), aunque es probable que la gradiente no sea mayor.

d) La insuficiencia cardíaca se asocia habitualmente, aunque no siempre, con una disminución de la gradiente.

e) La isquemia miocárdica en la pared del ventrículo izquierdo subyacente al punto P reducirá el potencial "M", pudiendo hacerlo desaparecer y aún negativizarlo.

f) La digital reduce "M"; por lo general, el efecto es proporcional a la dosificación dentro de los límites terapéuticos.

g) El bloqueo de rama, en igualdad de condiciones, no altera o sólo origina ligeros cambios de "M".

h) La hipertrofia no altera o sólo origina ligeros cambios de "M". A medida que R aumenta, la onda T se hace más pequeña y termina por invertirse.

i) En la fiebre, tirotoxicosis, y a menudo en el embarazo, la gradiente (y probablemente "M") es por lo común mayor en proporción a la frecuencia cardíaca.

Nota: El símbolo M, no es un signo electrocardiográfico aceptado. Aquí se lo usa simplemente por conveniencia en las referencias.

El segmento RS-T. — Cuando se obtiene al electrocardiograma precordial desde un punto frente al ventrículo izquierdo (como es el punto P), el segmento S-T en su unión con el QRS, aparece habitualmente isoeléctrico o ligeramente elevado. El examen cuidadoso de una larga serie de E.C.G. muestra que cuando la onda R no va seguida de onda S muy pequeña o esta es pequeña y termina bruscamente —sin melladuras en la parte de su rama descendente próxima a su base— la unión RS-T (J) aparece a nivel de la línea cero o ligeramente encima. Si después de R aparece una onda S bien manifiesta o de gran tamaño, J tiende a elevarse.

Usando el esquema de las dos curvas monofásicas es difícil explicarse porque no hay típicamente una ligera depresión de J cuando falta la onda S. Posiblemente, el comienzo precoz de la repolarización del tabique tenga algo que hacer con ello.

Cuando la frecuencia cardíaca es elevada —bien por encima de 100 por minuto— J aparece comúnmente deprimido, en presencia de una onda S pequeña o ausente y si la onda R no es muy pequeña y la S falta o es pequeña, J aparece comúnmente deprimido. Esto se explica fácilmente. Cuando la frecuencia es rápida, la repolarización progresa más rápidamente que cuando la frecuencia es normal. Por consiguiente, en el momento de la despolarización epicárdica la superficie endocárdica está ya algo repolarizada. El punto precordial P está en el campo negativo de estos dipolos y J aparece deprimido. Si la onda T es todavía positiva, la repolarización epicárdica pronto alcanza a la endocárdica, comenzando entonces la rama ascendente de T ("Am. Heart J.", 1943, 26, 495).

En igualdad de condiciones, cuanto mayor es la altura de R, mayor es la depresión de J.

Cuando la R es pequeña y la S grande, como sucede en un punto sobre el ventrículo derecho, J aparece habitualmente elevado.

El electrocardiograma precordial en los infartos de miocardio recientes. — Puede utilizarse el esquema de la figura 9 D con las siguientes modificaciones: Los dipolos que rodean al infarto serán menos numerosos, por ejemplo, la mitad de los de una membrana normal. La intensidad de polarización de la superficie epicárdica del ventrículo izquierdo será, por lo tanto, menor, p. ej., la mitad de lo normal.

Durante la diástole, el punto P será negativo, a causa de la menor intensidad de polarización de la superficie epicárdica del lado izquierdo.

Al iniciarse la sístole, aparecerá primero una onda Q, justo como sucede en la figura 6 A. En la etapa siguiente, que corresponde a la figura 6 B, la delgada capa subendocárdica colocada entre el infarto y la cavidad ventricular, se despolariza en sus dos superficies. Los dipolos de la superficie externa del infarto balancean ahora a los efectos eléctricos de los dipolos de la superficie epicárdica. Las únicas fuerzas eléctricas no equilibradas son las del ventrículo opuesto, que hacen al punto P negativo. Esto aumenta la profundidad de Q, que puede denominarse ahora, con propiedad, onda QS.

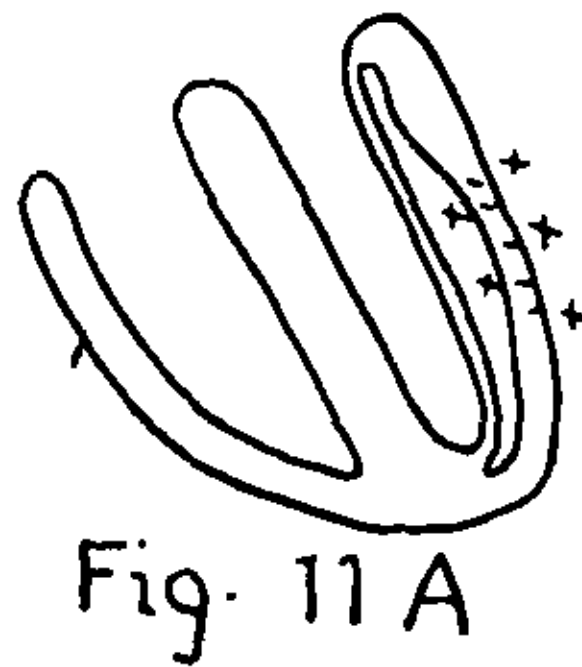
La etapa próxima corresponde a la figura 6 C. En este momento, la onda de despolarización se propaga sobre las márgenes externas de la membrana polarizada del lado externo del infarto. En el punto P hay un gran ángulo sólido positivo, representado por las líneas que conectan P con la periferia del casco polarizado sobre la superficie epicárdica del ventrículo izquierdo, y además, dos ángulos sólidos negativos más pequeños (en dos dimensiones), uno engendrado por los dipolos de la pared del ventrículo derecho y el otro por los dipolos de la superficie externa del infarto. En este momento, el punto P puede ser ligeramente negativo o positivo o quedar a nivel cero.

La figura 11 A muestra la etapa final de la formación del complejo QRS, que es un poco posterior a la que se ve en la figura 6 D. El infarto ha forzado a la onda de despolarización a seguir un camino indirecto para alcanzar la superficie epicárdica más próxima al pun-

to P. Por lo tanto, dicha superficie se despolariza con un poco de retardo. En esta etapa, el punto P es más o menos positivo, dependiendo ello, naturalmente, de la magnitud del ángulo sólido y de la intensidad de polarización de las membranas epicárdicas próximas al punto P. Por las mismas razones que las de la figura 8 B, un momento después de 11 A termina el complejo QRS y se inicia un segmento RS-T elevado. Si la superficie epicárdica próxima a P se repolariza más rápidamente que las membranas normales, el seg-



P
—



P
+
(liger.)
sobre
O

mento RS-T elevado irá seguido de una onda T positiva. Si el tiempo requerido para la repolarización es más prolongado, la parte final del segmento S-T se incurva hacia abajo para terminar en una onda T más o menos profundamente invertida.

Es obvio que la forma exacta del complejo ventricular (QRS) en los casos de infarto, dependerá del tamaño del infarto, así como del grosor de la capa de músculo vivo entre él y el epicardio, del tiempo relativo de repolarización, etc.

En un punto P' sobre el ventrículo derecho, la onda R será más alta que normalmente (dado que P' está en el campo positivo de la desviación QS) y el segmento RS-T aparecerá deprimido. La imagen exacta de esto se ve en las derivaciones precordiales en casos de infarto de la pared posterior.

El electrocardiograma precordial en los primeros estados de la cicatrización. — En esta etapa, la intensidad de polarización de todas las membranas es normal durante la diástole. La superficie epicárdica está "isquémica" y su repolarización es lenta. Falta la desviación del

segmento RS-T. En el punto P, la onda T está profundamente invertida.

Es innecesario añadir que si el infarto es grande y el electrocardiograma se obtiene desde un punto próximo al centro del infarto, la región en que se produce el infarto no originará diferencias significativas en el registro gráfico. En las derivaciones esofágicas, los infartos posteriores producen cambios semejantes a los descritos para el punto P. En los infartos posteriores, los cambios de potencial de la pierna izquierda son, por lo general, similares, aunque el voltaje es menor.

Ley de Einthoven. — Esta ley es bien conocida en Física y fué aplicada al electrocardiograma por Einthoven. La ley demuestra que las derivaciones de los miembros están tan relacionadas entre sí que, en cualquier momento, la suma de las desviaciones en DI y DIII debe ser igual a la desviación en DII. Einthoven expresó esta relación por la siguiente ecuación:

$$e_1 + e_3 = e_2.$$

Antes de discutir esta ley será conveniente recordar que la derivación I se obtiene conectando el galvanómetro con los brazos derecho (R) e izquierdo (L), de tal manera que la negatividad relativa de R da una desviación positiva en el film. La DII, se obtiene con R y la pierna izquierda (F), de tal manera que la negatividad relativa de R da una desviación positiva en el film. La DIII se obtiene con L y F, dando la negatividad relativa de L una desviación positiva. Es necesario tener en la mente estas relaciones.

Conviene destacar que la ley de Einthoven se aplica a cualquiera de tres puntos del cuerpo cuyos potenciales puedan sufrir cambios. Por ejemplo, en la región precordial se puede tomar el punto C₁ y rotularlo R, el C₂ y rotularlo L y el C₃ y rotularlo F. Conectemos tres galvanómetros a cada par de estos puntos para el registro simultáneo de RL ("DI"), RF ("DII") y LF ("DIII"). Supongamos ahora que en un momento dado R (es decir C₁) es —1.0 mv., L es —0.3 mv., y F es +0.4 mv.

$$e_1 \text{ es } + 0.7 \text{ mv.}$$

$$e_2 \text{ es } + 1.4 \text{ mv.}$$

$$e_3 \text{ es } + 0.7 \text{ mv., y}$$

$$e_1 - e_3 = e_2.$$

Esto sucede cualquiera que sean los potenciales elegidos para cada punto. Es obvio, por lo tanto, que esta ley no puede ser apli-

cada para demostrar la validez del principio del triángulo de Einthoven, que se discutirá más adelante. La ley es válida para las diferencias de potencial medias, expresables en microvolts-segundos, tal como lo hace para las diferencias de potencial presentes en cualquier momento. Esto significa, p. ej., que el área neta de $QRST_1 +$ el área neta de $QRST_3 =$ al área neta de $QRST_2$.

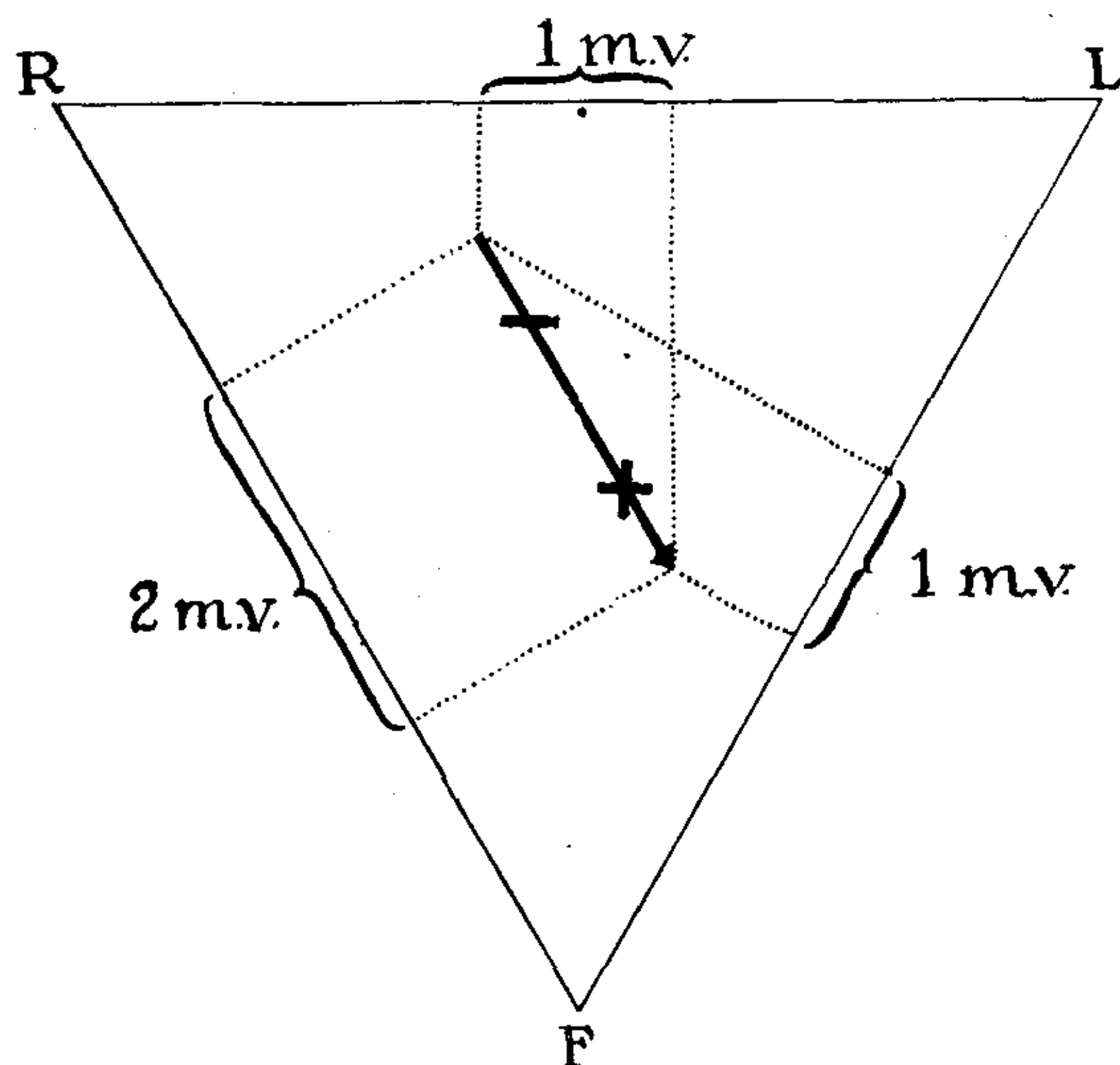


Fig. 12

El triángulo de Einthoven. — Podemos elegir tres puntos en los ápices (vértices) de un triángulo equilátero en un conductor de volumen homogéneo (fig. 12). Estos ápices pueden ser rotulados R, L y F por analogía con las tres extremidades utilizadas en electrocardiografía humana. De esta manera, el galvanómetro registrará la DI (RL), DII (RF) y DIII (LF). En el centro de triángulo se coloca un dipolo. En el eje del dipolo se traza una flecha orientada del negativo al positivo. La *dirección* de la flecha representa la dirección de la fuerza electromotriz (FEM) del dipolo y su *longitud* será proporcional a la magnitud de la FEM.

Si la punta de la flecha se dirige hacia abajo y a la izquierda, en dirección paralela a la línea de la DII (La línea que une R y F), en las tres derivaciones se registrarán desviaciones positivas, dado que R es negativa con respecto a F y L; y L es negativa con respecto a F. Si se tiran perpendiculares desde las extremidades de la flecha a cada

TABLA PARA BUSCAR EL EJE ELECTRICO PARTIENDO DE DI Y DIII

Instrucciones: Divídase el valor de la DI por el de la DIII, omitiendo el signo del cociente cuando se lee la tabla.

Relación I/III	El ángulo alfa			
	Caso I Cuando los valores son positivos en DI y DIII	Caso II Cuando los valores son positivos en DI y negati- vos en DIII	Caso III Cuando los valores son negativos en DI y DIII	Caso IV Cuando los valores son negativos en DI y positi- vos en DIII
0	+ 90°	— 90°	— 90°	+ 90°
0.1	+ 85.5	— 85	— 94.5	+ 95
0.2	+ 81	— 79	— 99	+ 101
0.3	+ 77	— 73	— 103	+ 107
0.4	+ 74	— 66.5	— 106	+ 113.5
0.5	+ 71	— 60	— 109	+ 120
0.6	+ 68	— 53.5	— 112	+ 127
0.7	+ 66	— 47	— 114.5	+ 133
0.8	+ 64	— 41	— 116	+ 139
0.9	+ 62	— 35.5	— 118	+ 145
1.0	+ 60	— 30	— 120	+ 150
1.1	+ 58	— 27	— 122	+ 154
1.2	+ 57	— 23	— 123	+ 157
1.3	+ 56	— 18	— 124	+ 162
1.4	+ 55	— 14	— 125	+ 166
1.5	+ 54	— 10	— 126	+ 170
1.6	+ 53	— 7	— 127	+ 173
1.8	+ 51	— 4	— 129	+ 176
2.0	+ 49	0	— 131	± 180
2.5	+ 46	+ 6	— 134	— 174
3.0	+ 43.5	+ 10	— 136.5	— 170
4.0	+ 41	+ 16	— 139	— 164
5.0	+ 39	+ 18.5	— 141	— 161.5
6.0	+ 37	+ 21	— 143	— 159
8.0	+ 35.5	+ 22.5	— 145	— 157.5
10.0	+ 34	+ 24	— 146	— 156
20.0	+ 32	+ 27.5	— 148	— 153
∞	+ 30	+ 30	— 150	— 150

una de las líneas de las derivaciones (lados del triángulo), la distancia entre las proyecciones de esta FEM en las líneas de las derivaciones, es proporcional, en cada derivación, a la diferencia de potencial hallada en esa derivación en el ejemplo elegido, si la diferencia de potencial entre R y F es de 2.0 mv., la diferencia entre R y L será de 1 mv. y entre L y F también de 1.0 mv., dado que el $+e_3 = e_2$.

En electrocardiografía no hay medios par determinar la FEM del corazón mismo. En cambio, debemos quedar satisfechos con la preyección de la FEM en las líneas de las derivaciones de los miembros. De las diferencias de potencial halladas en las derivaciones de los miembros en los distintos momentos, se puede determinar la magnitud de la FEM que se proyecta, es decir, la longitud de la flecha que es proporcional a la FEM proyectada. La FEM, representada por el largo de la flecha en el centro del triángulo, ha sido denominada *potencial manifiesto*. En este caso, tiene el mismo valor que la proyección en DII, es decir, 2.0 mv. Si la flecha que representa al potencial manifiesto no es paralela a la línea de la derivación, su longitud puede encontrarse en la tabla para la determinación de los potenciales manifiestos (ver pág. 264). El mismo principio se aplica a los ejes medios, tal como se hace con los ejes instantáneos.

De la amplitud de las desviaciones observadas en cualquier instante, en una de las tres derivaciones, se puede determinar la dirección del eje eléctrico mediante la fórmula (para DI y DIII):

$$\text{tang } \alpha = \frac{e_1 + 2e_3}{e_1 \sqrt{3}}$$

La letra α se refiere al ángulo entre el eje y la línea de la DI. Es el ángulo α (alfa) de Einthoven y no necesita ser nuevamente descrito aquí. La tabla adjunta para determinar el valor del ángulo α ha sido deducida de la fórmula.

Es fácil comprender que las fuerzas electromotrices dirigidas perpendicularmente al plano de R F L (en el cuerpo, este es el plano frontal) no producirán diferencias de potencial en derivación alguna, dado que R, L y F tendrán el mismo potencial. Si en este caso, el punto medio del dipolo está en el plano frontal, el potencial de todos los puntos en el plano (incluyendo R, L y F) será cero (fig. 1).

La mayoría de las fuerzas electromotrices que se desarrollan en el corazón no son paralelas al plano frontal sino que forman un ángulo con él. Volvamos a la flecha de la fig. 12. Su longitud es proporcional a 2 mv. Rotemos ahora la flecha de modo que su punta mire hacia abajo, atrás y a la izquierda, y también de modo que el ángulo entre ella y el plano frontal sea de 60° . Su longitud (por trigonometría simple), tal como se proyecta en el plano frontar será

ahora proporcional a 1.0 mv. en vez de 2.0 mv. La diferencia de potencial entre R y F será ahora de 1.0 mv. en vez de 2.0 mv., suponiendo siempre que el ángulo permanece siendo de $+ 60^\circ$ como antes. En DI y DIII, la diferencia de potencial será de 0.5 mv.

En el espacio tridimensional, la fuerza electromotriz manifiesta es todavía de 2.0 mv. Su proyección en el plano frontal es de 1.0 mv. De este ejemplo el lector será capaz de deducir el significado del eje espacial que se describirá más adelante.

Todas las deducciones anteriores se aplican tanto a los ejes medios como a los ejes instantáneos.

El triángulo de Einthoven aplicado a la electrocardiografía humana. — Con fines prácticos, Einthoven supuso que los puntos R, L y F del cuerpo humano (ver más arriba), podían ser considerados como los ápices de un triángulo equilátero; que el cuerpo se comportaba esencialmente como un conductor de volumen homogéneo, y que las fuerzas electromotrices desarrolladas en el corazón que late, estaban localizadas en el centro del triángulo. En realidad, ninguna de estas hipótesis es, por supuesto, estrictamente cierta. En consecuencia, no se puede suponer que las direcciones calculadas para los ejes eléctricos son sus verdaderas direcciones, tal cual son proyectados en el plano frontal. Lo siguiente es un enunciado de opinión. En muy pocos corazones el error originado por los factores mencionados es $\pm 15^\circ$, siendo habitualmente el error menor, salvo los casos de neumotórax, grandes deformaciones torácicas o alguna otra situación mórbida. Si el tórax es corto y el corazón muy horizontal, el error puede alcanzar a 20° . En los corazones hipertrofiados, relativamente horizontales, el error es tal vez de 15° . Dado, que si se desea, en la mayoría de los casos se puede descontar el error, es útil y se justifica la determinación del eje eléctrico.

El común terminal. — Si las hipótesis sobre las que se basa el triángulo de Einthoven son válidas, se podrá demostrar que en cualquier momento la suma de los potenciales de R, L y F, es cero. En consecuencia, para determinar el potencial de cualquier parte del cuerpo uno de los cables del galvanómetro se puede conectar (mediante un hilo de tres ramas) con los tres miembros R, L y F, y el otro con el punto sobre el (o dentro del) cuerpo, cuyo potencial se desea medir.

Aunque el potencial del común terminal no permanezca siempre cero, sufrirá, sin embargo, menos fluctuaciones de potencial que

una sola extremidad, y podrá ser usado exclusivamente para obtener las derivaciones precordiales.

El electrocardiograma precordial registrado utilizando el común terminal se denomina derivación CT. La derivación precordial más en boga, pierna izquierda-pecho, se denomina CF. En este caso, el E.C.G. tiene que estar muy modificado por los cambios de potencial de la pierna. En efecto, el potencial de la pierna es igual a $\frac{e_1 + 2e_3}{3}$

2.1 mm. de altura, es decir, 2.1 mv. En este momento, la desviación en DI debe ser cero. En el momento en que se está inscribiendo la cúspide de R₃, el potencial de la pierna es

$$\frac{0 + 2 (2.1)}{3}$$

o sea, + 1.4 mv. La derivación precordial (CF₄) muestra, en tales casos, una profunda onda S, que no se debe principalmente a la negatividad del pecho (como podría suponerse fácilmente) sino a la positividad de la pierna izquierda.

Ejes eléctricos instantáneos y medios. — Durante la inscripción de las desviaciones del electrocardiograma, existe en todo momento en el corazón una fuerza electromotriz. Sus efectos, cuando se los proyecta en las líneas de las derivaciones de los miembros, pueden ser representados por una flecha, como en la fig. 12. Nos referimos a la fig. 6 D para buscar un ejemplo. Si en este caso estamos viendo a los ventrículos desde el frente, es evidente (hasta donde lo permita la representación bidimensional) que la R es negativa, la L positiva y la F, ligeramente negativa. El eje instantáneo producido por este casco polarizado apunta más o menos hacia el hombro izquierdo. Un par de centésimos de segundo antes, en la fig. 6 C, el eje instantáneo hubiera apuntado casi directamente a la izquierda. (Dado que los cascos están en realidad colocados en tres dimensiones, estas direcciones bidimensionales no son esencialmente correctas). En cada caso, el eje eléctrico instantáneo, presente sólo en ese momento, es el resultado de todos los dipolos presentes en ese instante, tal cual se proyectan en el plano frontal. Comenzando con la onda Q aparecen una serie de ejes eléctricos instantáneos, que cambian de magnitud y dirección durante la inscripción del complejo QRS.

La dirección *media* de todos esos ejes instantáneos se puede determinar por el área neta del complejo QRS en dos derivaciones cual-

quiera. Supongamos que esta área es $+ 10$ microvolts segundo en DI y también $+ 10$ microvolts segundo en DIII. Luego la dirección del eje eléctrico medio (ver la tabla) es $+ 60^\circ$ y su magnitud manifiesta de $+ 20$ microvolts segundo. Esta es, por supuesto, la magnitud manifiesta de la proyección en el plano frontal. Si el eje espacial apunta algo hacia atrás, como sucede habitualmente, su verdadera magnitud es mayor. El eje medio manifiesto del QRS se denomina \widehat{A}_{QRS} . Cuando se hace referencia a su magnitud y no a su dirección se denomina \widehat{A}_{QRS} (Bayley). El eje eléctrico espacial correspondiente es $S\widehat{A}_{QRS}$, cuya proyección en el plano frontal es \widehat{A}_{QRS} .

Del área neta de QRS-T en dos derivaciones de los miembros cualquiera, se puede calcular el eje manifiesto medio del QRS-T, que es la gradiente ventricular de Wilson y que Bayley denomina G. Su magnitud es G. La gradiente espacial \widehat{G} .

La gradiente ventricular. — Puede ser definida como el efecto eléctrico neto de las diferencias en el tiempo de repolarización de las distintas partes del músculo cardíaco, tal como se proyecta en el plano frontal. Su carácter fundamental ha sido suficientemente indicado en las páginas 240-242. Lo difícil es entender sus relaciones con la onda T y las relaciones espaciales entre $S\widehat{G}$ y $S\widehat{A}_{QRS}$, conjuntamente con sus proyecciones en el plano frontal.

Se debe hacer notar que $S\widehat{G}$, la gradiente espacial y $S\widehat{A}_{QRS}$, el eje eléctrico espacial medio, no tienen la misma dirección. En la figura 13 A, se puede imaginar que en el centro del triángulo de Einthoven existe una esfera de músculo cardíaco fisiológicamente uniforme. Aplicando un estímulo en el punto 1, sobre la superficie "anterior" de la esfera, por encima y a la derecha (hacia R) de su punto medio, la onda de despolarización se dirigirá hacia abajo, atrás y a la izquierda (hacia L). El potencial manifiesto medio de la onda R, registrable en las tres derivaciones, se denomina \widehat{A}_{QRS} en la figura 13 B. En esta figura se ve su longitud tal como se proyecta en el plano frontal. Su "verdadera" longitud en el espacio tridimensional es mayor. Esta particular dirección espacial del $S\widehat{A}_{QRS}$, no es rara en los corazones humanos.

En el músculo homogéneo, la onda R (QRS neto en el hombre) va seguida de una T' invertida. El vector $S\widehat{A}_{T'}$ tiene la

misma longitud pero dirección inversa al $\widehat{S\bar{A}}_{QRS}$. Apunta hacia arriba, adelante y a la derecha.

En nuestro esquema, podemos sustituir la mitad superior derecha del músculo (no punteada) por el endocardio humano y hacer que se repolarice más lentamente que la otra mitad (como las superficies endo y epicárdicas del músculo humano), enfriándola alrededor de 10°C . Estimulemos nuevamente el punto 1 del músculo y supongamos, para simplificar, que la onda R no ha cambiado: ahora las ondas T son positivas. Si medimos el área neta de R-T (QRS-T) en DI y DIII, y usamos la tabla para el ángulo alfa, encontraremos que el eje medio del QRS-T se dirige desde el centro de la superficie enfriada a la no enfriada, como lo demuestra el vector G. La longitud de este vector es tomada arbitrariamente; depende del grado de enfriamiento.

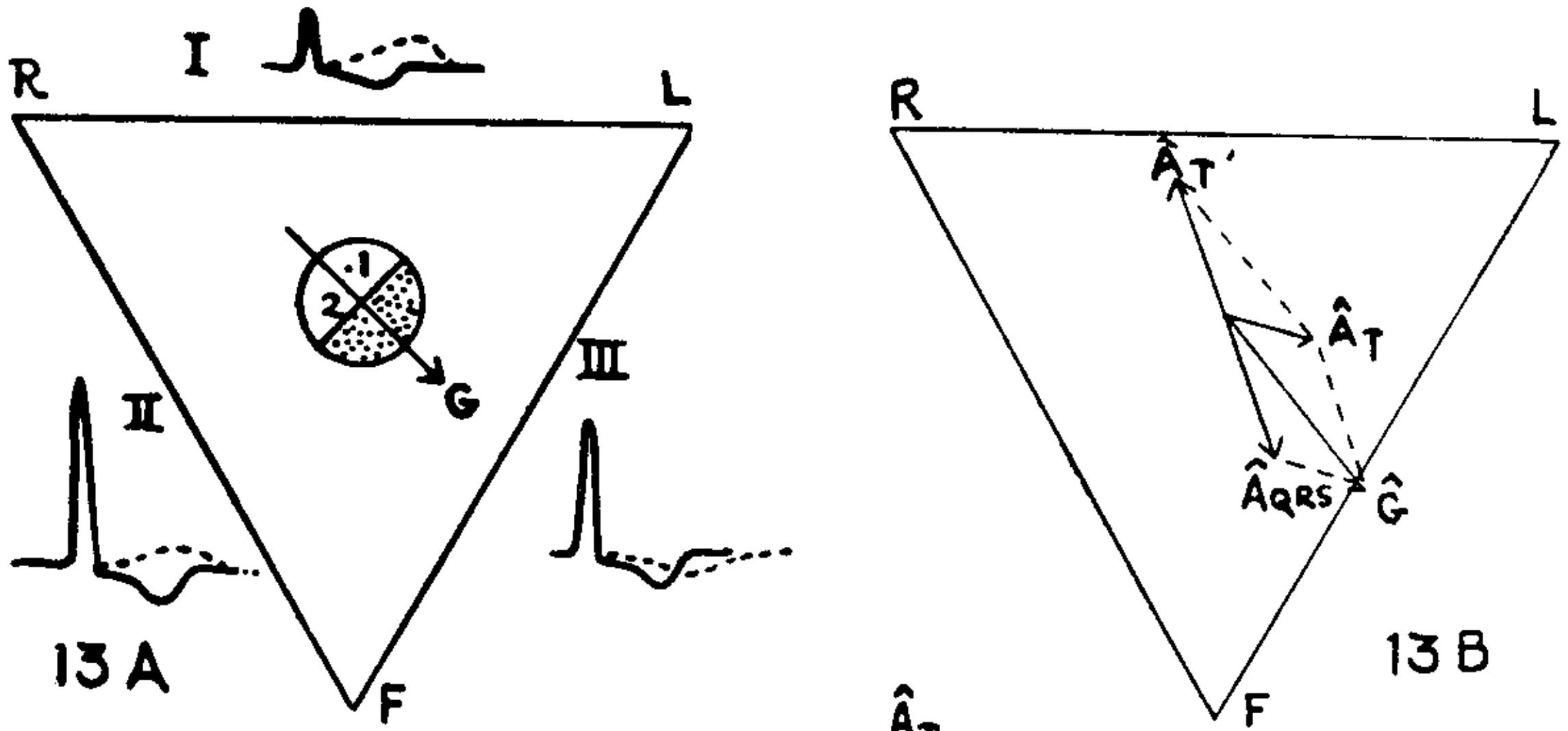
Se podrá ver en la figura 13 B, que \widehat{A}_{QRS} y \widehat{G} no tienen la misma dirección; y esto es la realidad para el corazón humano. G coincide con $\widehat{S\bar{G}}$ sólo en el caso particular en que $\widehat{S\bar{G}}$ está en el plano frontal. $\widehat{S\bar{G}}$ puede proyectarse algo hacia atrás o hacia adelante.

Si deseamos aplicar una prueba experimental a la validez de tomar el área QRS-T neta en cada derivación, como representando el efecto eléctrico neto, —tal como se proyecta en la líneas de esa derivación—, del enfriamiento o diferencia de tiempo de polarización de diferentes partes del músculo, podemos estimular en el punto 2. La onda de despolarización pasará hacia atrás en línea recta. $\widehat{S\bar{A}}_{QRS}$ será perpendicular al plano frontal. No se registrará onda R. Las ondas T serán en cada derivación, equivalentes al área QRS-T neta obtenida cuando el estímulo se aplicó al punto 1.

En el corazón humano, como en nuestro ejemplo, $\widehat{S\bar{G}}$ puede situarse en el plano frontal, mientras que, en casi todos los casos, $\widehat{S\bar{A}}_{QRS}$, se proyecta hacia atrás. Un *ángulo espacial* separa a $\widehat{S\bar{A}}_{QRS}$ de $\widehat{S\bar{G}}$ en la figura 13 B. En el corazón humano, hay un ángulo espacial semejante entre $\widehat{S\bar{G}}$ y $\widehat{S\bar{A}}_{QRS}$. ¿Cómo podemos saberlo?

Volvamos a la figura 13 A. Rotemos la esfera de músculo tomando \widehat{G} por eje (se supone que \widehat{G} pasa por el centro del músculo). Mirando al músculo desde su superficie inferior izquierda, se rota un poco en dirección contraria a las agujas del reloj, obligando a \widehat{A}_{QRS} a

tener la misma proyección en el plano frontal que \hat{G} , aunque no hay cambios en el eje espacial entre $S\hat{A}_{QRS}$ y $S\hat{G}$. Como consecuencia, \hat{A}_T' apuntará más hacia la derecha. Denominemos a esta posición



Las ondas T punteadas son las que aparecen después de enfriar la mitad superior de R, como lo muestra \hat{A}_T' en 13 B

← Efecto de enfriar 2°C en vez de 10°C .

del músculo: no rotación sobre su eje "longitudinal" — por analogía con la rotación de los ventrículos humanos. Partiendo de esta posición de no rotación, la rotación en el sentido del reloj hará que \hat{A}_{QRS} se coloque a la "derecha" de \hat{G} , (fig., 13 B) mientras que la rotación en contra de la agujas del reloj, tomando como eje a G hará que \hat{A}_{QRS} se coloque a la "izquierda" de \hat{G} .

En los corazones humanos normales, de distintas personas que laten lentamente, se ha observado que cuando los ventrículos rotan contra las agujas del reloj, sobre su eje longitudinal, \hat{A}_{QRS} apunta consecuentemente más hacia la izquierda que \hat{G} ; cuando la rotación se hace en el sentido del reloj, \hat{A}_{QRS} apunta consecutivamente a la derecha de \hat{G} . De estas observaciones, conjuntamente con un estudio de la magnitud media de los vectores, se ha deducido que el ángulo espacial entre $S\hat{G}$ y \hat{A}_{QRS} , está alrededor de 30° en el término medio de los corazones humanos.

Volviendo a la figura 13 A, en vez de rotar al músculo tomando como eje a \widehat{G} , se lo puede rotar de modo que el punto 1 quede por debajo del punto 8. Ahora el complejo QRS *neto es cero* (en el hombre habrá una onda R y una S igual en todas las derivaciones). \widehat{G} (fig. 13 B) está acortado pero, fuera de ello, no ha cambiado. Ahora \widehat{A}_T coincide con \widehat{G} . La onda T_1 es relativamente alta, la T_2 es más alta y la T_3 baja pero positiva. Las verdaderas direcciones de T cambiarán con la rotación de los ventrículos sobre un eje AP, que el lector puede imaginarse por su cuenta.

En el hombre, las cosas son algo más complicadas. El eje anatómico, \widehat{SH} , no coincide con el \widehat{SG} , sino que apunta hacia delante. Entre \widehat{SH} y \widehat{SG} hay un ángulo espacial de alrededor de 60° . Las relaciones entre los tres ejes se demuestran mejor por medio de un modelo (ver pág. 262).

Las relaciones entre \widehat{A}_{QRS} , \widehat{G} y \widehat{A}_T . Para simplificar la discusión, en la figura 10 se supuso (lo que era suficientemente correcto para el punto P de la fig. 6), que los ejes netos de QRST y QRS apuntaban a la misma dirección.

La dirección normal de la gradiente ventricular de las personas supinas en relación con la dirección del eje anatómico y la magnitud, A_{QRS}

El ángulo observado entre \widehat{A}_{QRS} y \widehat{H}	El área, A_{RQS} , en 4 unidades microvolt-segundo										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
0-4	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	2
5-9	0	1	2	3	3	4	4	5	5	6	6
10-14	1	2	3	4	5	6	7	8	8	9	9
15-19	1	3	5	7	8	9	10	11	12	13	14
20-24	2	4	6	9	10	12	13	14	15	17	19
25-29	3	6	8	10	12	14	15	16	18	20	23
30-34	4	7	10	12	14	16	18	20	22	24	27
35-39	4	8	12	14	17	19	21	23	25	27	31
40-44	5	9	13	16	18	21	23	25	28	30	33
45-49	5	10	14	18	21	24	26	28	31	33	36
50-54	6	11	16	19	23	26	28	31	33	36	39
55-59	7	12	17	21	25	28	31	34	37	39	42
60-64	7	13	19	23	27	30	33	36	39	42	46
65-69	7	14	20	25	29	32	35	38	42	45	49
70-74	8	15	21	26	31	34	37	41	44	48	51
75-79	8	15	22	28	33	36	39	43	47	50	53
80-84	9	16	23	30	35	38	41	45	49	53	55
85-90	9	17	24	32	37	40	43	47	52	55	57

En la figura 13 B, \widehat{A}_T , la onda T que se observa, es la resultante de \widehat{A}_T y \widehat{G} , encontrada por aplicación de las leyes que gobiernan las fuerzas. Pero \widehat{A}_T no se puede observar directamente cuando \widehat{G} es cero. Sin embargo, el esquema muestra que \widehat{G} es la resultante de \widehat{A}_T y de \widehat{A}_{QRS} (Wilson, Bayley). Por lo tanto, en posesión de uno de estos dos factores, el otro se podrá encontrar fácilmente. En este ejemplo (13 B) la dirección de \widehat{A}_T da una onda T_1 positiva, relativamente alta; una T_2 positiva algo más baja y una T_3 negativa.

Volviendo a la figura 13 A, supongamos que la región enfriada lo fuera sólo 2° en lugar de 10°C . Aunque \widehat{G} tenga la misma dirección, será mucho más corto dado que las diferencias en la velocidad de repolarización serán mucho menores. \widehat{A}_T apuntará hacia arriba y ligeramente a la derecha. T_1 aparecerá ligeramente invertida, mientras que T_2 y T_3 , estarán profundamente invertidas.

En las págs. 243 y 244 se han dado algunas de las causas que pueden modificar la magnitud de G en el corazón humano. Aquí debemos añadir, sin embargo, que factores no patológicos, incluyendo la digital, taquicardia y posición de pie, que reducen a G, pueden en muchos casos hacerlo desviar (divergir-Bayley) 10° a 20° a la izquierda. Este hecho debe ser tenido en cuenta para interpretar correctamente en clínica las ondas T_3 invertidas y las T_2 bajas.

En lugar de proseguir esta discusión con otros ejemplos, el lector aprovechará más estudiando una serie conveniente de electrocardiogramas humanos.

Las relaciones descriptas entre el ángulo \widehat{A}_{QRS} y \widehat{G} sólo son válidas cuando ambos son normales. Un cambio en \widehat{A}_{QRS} , como sucede en algunos casos de bloqueo de rama derecha tiene pequeño efecto (teóricamente no) sobre \widehat{G} , pero las relaciones entre \widehat{A}_{QRS} y G ya no se mantienen. Si \widehat{A}_{QRS} permanece normal, pero \widehat{G} sufre cambios de origen isquémico, es habitual que las relaciones normales se perturben, y a veces observaciones empíricas son incapaces de reconocer que el E.C.G. es anormal.

El efecto de la isquemia local sobre la gradiente ventricular. — Puede ser provechoso considerar ahora los efectos de la isquemia sobre la gradiente. La isquemia no afecta al QRS humano.

Supongamos que \widehat{A}_{QRS} es $+60^\circ$ y su magnitud \widehat{A}_{QRS} es $+20$ m.v.s. y que \widehat{G} es $+50^\circ$ y su magnitud $+60$ m.v.s. Exactamente en la pared anterior aparece una región isquémica (causada por perturbaciones locales de la circulación coronaria). $S\widehat{G}$ apuntará más hacia atrás pero el E.C.G. de las derivaciones de los miembros no mostrará cambios. Un electrocardiograma precordial registrado sobre la región de la pared isquémica, mostrará cambios típicos. Este hallazgo no es muy raro.

Supongamos que en el mismo corazón, la isquemia afecta estrictamente a la pared lateral (por lateral se interpreta aquí lo que a menudo se denomina anterolateral). Para determinar el efecto sobre la gradiente, represéntese a la \widehat{G} normal por un vector cuya longitud y dirección son las mismas dadas en el párrafo anterior (se sugiere que el lector haga esta operación). Represéntase por otro vector que tenga, por ejemplo, $+150^\circ$ y su magnitud sea de 40 m.v.s., el efecto de la isquemia de la pared lateral. Búsqese la resultante de estos dos vectores. \widehat{G} (la resultante) tiene una longitud (muy aproximadamente) proporcional a 70 m.v.c. y su dirección está alrededor de los $+90^\circ$. La isquemia, que afecta principalmente a la pared lateral, desvía la gradiente a la derecha. ¿Qué cambios ocurren en la onda T?

Supongamos nuevamente en el mismo corazón, que la isquemia compromete a la superficie basal, diafragmática. El vector espacial engendrado por la isquemia apunta hacia adelante y arriba, pero en el plano frontal sólo se registra el componente que se dirige hacia arriba. La resultante de la G normal y del vector engendrado por la isquemia se encuentra, por ejemplo, a -90° y 40 m.v.s. La nueva gradiente está muy aproximadamente en $+20^\circ$ y su longitud está alrededor de 30 m.v.s. ¿Cuáles son los cambios de T?

Vale la pena citar un ejemplo final. Supongamos que la isquemia es moderada y se circunscribe a la punta. El efecto será el de un vector que tiene una dirección de -130° y una magnitud de 20 m.v.s. En este caso, la nueva G tendrá exactamente $+50^\circ$ y su magnitud será exactamente 40 m.v.s. La onda T_1 aparecerá un poco más baja, la T_2 aún más baja y la T_3 aparecerá muy baja, aunque todavía será ligeramente positiva. Desgraciadamente, hay otras condiciones, además de la isquemia localizada, que pueden disminuir la altura de las ondas T. En cambio, las acentuadas modificaciones de

la gradiente ventricular y las concomitantes de la onda T, en ausencia de cambios del QRS, se deben habitualmente a alguna perturbación local, siendo de ellas, la isquemia la más común.

Los efectos de cambios abruptos de la frecuencia sobre la onda T en la isquemia miocárdica. — Los trabajos experimentales han demostrado que cuando el ciclo cardíaco es largo, el enfriamiento considerable prolonga el tiempo requerido para la repolarización del músculo, pero que cuando el ciclo es suficientemente corto, el músculo enfriado y el no enfriado pueden tener el mismo tiempo de repolarización. Las observaciones sobre electrocardiogramas humanos, indican que a este respecto el músculo isquémico se comporta de manera muy parecida a la del músculo enfriado. Por ejemplo, a la frecuencia cardíaca común, en una u otra derivación puede aparecer una onda T invertida engendrada por la isquemia. Si ahora aparece una extrasístole auricular, sin cambios en el complejo QRS, la onda T se vuelve más aplanada y aun positiva, dado que el tiempo de repolarización de las capas de músculo endocárdico y epicárdico se vuelve más próximo a lo normal. En este caso, el tiempo requerido para la repolarización de la capa isquémica se acorta más que el de la capa relativamente normal. Por el contrario, en el latido que sigue a la pausa compensadora, el tiempo de repolarización de la capa isquémica es más prolongado que el tiempo de la capa normal, haciéndose la onda T más ancha y más profundamente invertida.

Todavía no se sabe bien cuales son los efectos de cambios de frecuencia más persistentes sobre la onda T "isquémica". En tales circunstancias, deben establecerse nuevas condiciones de equilibrio químico y sería peligroso predecir los efectos sin un estudio cuidadoso.

El vectocardiograma (Wilson y Johnston). — Aunque el orden de despolarización del músculo ventricular supuesto en la figura 6 no fuera correcto en sus detalles, es, sin embargo, muy útil para permitirnos visualizar el proceso. Para este fin, puede ser particularmente provechoso un modelo satisfactorio de corazón. El eje de la onda Q, tal como se ve en la figura 6, parece apuntar hacia la derecha, como sucede, en realidad, a menudo, pero el examen del modelo muestra que, por lo general, su dirección es hacia adelante, arriba y a la izquierda o derecha. En las personas de hábito asténico cuyo corazón no ha rotado sobre \widehat{SH} (pág. 254), la dirección es, por lo general, hacia adelante y ligeramente hacia arriba y a la derecha. Después de Q, los cascos se forman a lo largo de los bordes del tabique (región

endocárdica) y en los ápices de los ventrículos. Ahora, el vector instantáneo apunta hacia adelante y ligeramente hacia abajo y a la izquierda. Un centésimo de segundo después (justo antes de la etapa de la fig. 6 C), el vector instantáneo apunta hacia abajo y un poco a la izquierda. Algo después de 6 C, se dirige hacia abajo, atrás y a la izquierda. En 6 D, se dirige más hacia atrás y posteriormente puede dirigirse ligeramente hacia arriba y a la derecha. (En la fig. 6, el corazón debe ser considerado como si hubiera rotado contra las agujas del reloj. Sin un modelo es difícil entender las direcciones del vector).

En el ejemplo del párrafo anterior, el eje de la onda Q septal (ver pág. 231), tal como se proyecta en el plano frontal del cuerpo, es de -135° . Los vectores instantáneos posteriores, que producen la onda R, estarán a $+45^\circ$. El eje instantáneo final de la onda S estará, como el de Q, a -135° . Si se supone que la sucesión de ejes espaciales instantáneos tiene un origen común y los vectores espaciales pudieran ser vistos a simple vista por un observador próximo al lado izquierdo del cuerpo, casi en la línea axilar y algo por encima del nivel cardíaco, las terminaciones positivas de los ejes del QRS parecerán escribir un anillo similar al de la figura 14. Las puntas de las flechas rotarán en la dirección que muestra dicha figura. El eje espacial anatómico longitudinal de los ventrículos está representado por \widehat{SH} . Se ven también \widehat{SA}_{QRS} y \widehat{SG} (págs. 252, 253). Todos estos ejes están aproximadamente en un mismo plano. Si ahora el observador se mueve como para mirar al tórax desde el frente, el anillo será simplemente una línea, dado que se lo ve de canto, en un corazón que por definición no ha rotado tomando a \widehat{SH} como eje, ni en contra ni en la dirección de las agujas del reloj. Típicamente, las tres derivaciones de los miembros mostrarán ondas, Q, R y S. Proyectados en el plano frontal, \widehat{SA}_{QRS} y \widehat{SG} (también \widehat{SH}) tienen la misma dirección ($+45^\circ$).

Un modelo de cartón, sostenido por \widehat{SH} , que sirve de manubrio, nos permitirá estudiar los efectos de la rotación cardíaca, sobre uno o todos sus ejes de rotación, a saber: \widehat{SH} , un eje anteroposterior y uno transversal. Sólo puede originar dificultades la definición del último eje. Dejemos al corazón en una posición de rotación alrededor de los otros dos ejes. La rotación sobre su eje "transverso" se

conseguirá "tirando" de la punta hacia adelante, o "empujándola" hacia atrás, *sin cambiar la dirección de \hat{H}* , la "proyección" de SH en el plano frontal.

De los complejos QRS de las derivaciones de las extremidades se puede deducir fácilmente la forma aproximada del anillo, ya que sus ejes se proyectan en el plano frontal. Inversamente, la forma de los complejos QRS se puede deducir fácilmente del anillo. Es instructivo hacer caer la sombra del anillo (estando la luz distante) perpendicularmente sobre la superficie que representa al plano frontal. De esta manera, se puede comprender el efecto que tienen sobre el E.C.G. todas las variaciones anatómicas normales posibles de la posición cardíaca intratorácica.

Debe señalarse que, en alrededor del 80 % de las personas normales, el E.C.G. concuerda bastante estrechamente con la forma dada por el anillo; y en otro 10 % la concordancia es lo suficientemente estrecha como para los fines prácticos del análisis. Las razones para la discordancia entre los hechos y los cálculos, son las siguientes:

1. — Hay considerables variaciones individuales en los ejes instantáneos iniciales y finales; los vectores más largos son menos variables. A menudo, los vectores iniciales y finales parecen no estar exactamente en el mismo plano. Cuando el corazón rota poco sobre su eje \hat{SH} , pero se lo hace rotar sobre su eje transversal de modo que \hat{SH} se vuelve casi vertical al mirarlo desde uno de los lados del cuerpo, los ejes largos se dirigen casi hacia atrás, y los complejos QRS aparecen formados principalmente por los vectores iniciales y finales más cortos y más variables.

En este caso, se notará que SG tiene una dirección más hacia atrás que lo habitual. Por lo tanto, una desviación de sólo 5° u 8° en su dirección espacial puede originar una desviación hasta de 20° en la dirección en que se proyecta. Por tal motivo, cuando en el corazón normal \hat{A}_{QRS} es pequeño, G puede divergir más que cuando \hat{A}_{QRS} es grande.

2. — En los tórax profundos el corazón puede ocupar una situación torácica más hacia adelante que en los tórax aplanados. El efecto es reducir la magnitud de los vectores, y el anillo es más pequeño.

3. — Los primeros ejes instantáneos que siguen a Q, se deben a fuerzas electromotrices que están localizadas más cerca de la cara

anterior del tórax, que las fuerzas electromotrices que se desarrollan después. Por consiguiente, su contribución al anillo QRS es relativamente reducida; pero la extensión de su contribución diferirá según las personas, dependiendo ello en parte del grado y dirección de la rotación cardíaca alrededor de \widehat{SH} .

Un anillo como el de la figura 14 que se adapta a los complejos QRS de los corazones horizontales, rotados sobre \widehat{SH} en contra de las agujas del reloj, no se adapta a los corazones verticales rotados en el sentido de las agujas del reloj y viceversa. El anillo de la figura 14, basado sobre ensayos y errores aplicados a muchos casos, es un *arreglo*. Aunque probablemente no es lo mejor, resulta razonable tratar de adaptar los complejos QRS de una gran mayoría de personas normales.

4. — La forma de los ventrículos y, por lo tanto, la forma de los cascos polarizados que se forman en los corazones verticales y transversales, puede diferir.

5. — El anillo del QRS de la figura 14 supone la validez de las hipótesis sobre las cuales descansa el triángulo de Einthoven. Supone que la dirección calculada para una fuerza eléctrica es la verdadera dirección con respecto del plano frontal. Mi opinión actual es que la discrepancia entre la verdadera dirección de los vectores y la indicada por el método del triángulo, puede llegar a 15° y aún más, especialmente en las personas con tórax corto y corazones muy transversales. De ello resulta que la dirección de H , estimada por el modelo, es quince o más grados, más horizontal que el verdadero \widehat{H} . Del mismo modo, dado que el modelo es un arreglo, en los corazones muy verticales, \widehat{H} puede aparecer 10° ó 15° más vertical en el modelo que en su verdadera dirección. Sin embargo, se pueden pasar por alto estas discrepancias y estimar la dirección de \widehat{H} , con menos de $\pm 10^\circ$, para la gran mayoría de los corazones normales (o los con moderada hipertrofia ventricular izquierda), en el tórax normal.

6. — En un pequeño porcentaje de electrocardiogramas, el anillo es tan irregular que resulta difícil estimar la posición cardíaca. Una de esas causas son los defectos congénitos o adquiridos o las anomalías en la conducción intraventricular del impulso. Un defecto común, en corazones que parecen normales, es un retardo en la conducción de la rama derecha. Cuando se reconoce esta condición se la puede

dejar de lado, siendo todavía posible estimar bastante bien la posición cardíaca.

F. N. Wilson ha dado un método para estimar la posición cardíaca basándose en los potenciales precordiales y de las extremidades, y las derivaciones de los miembros. Como lo señala específicamente, la posición cardíaca se define en términos del E.C.G. y esto no expre-

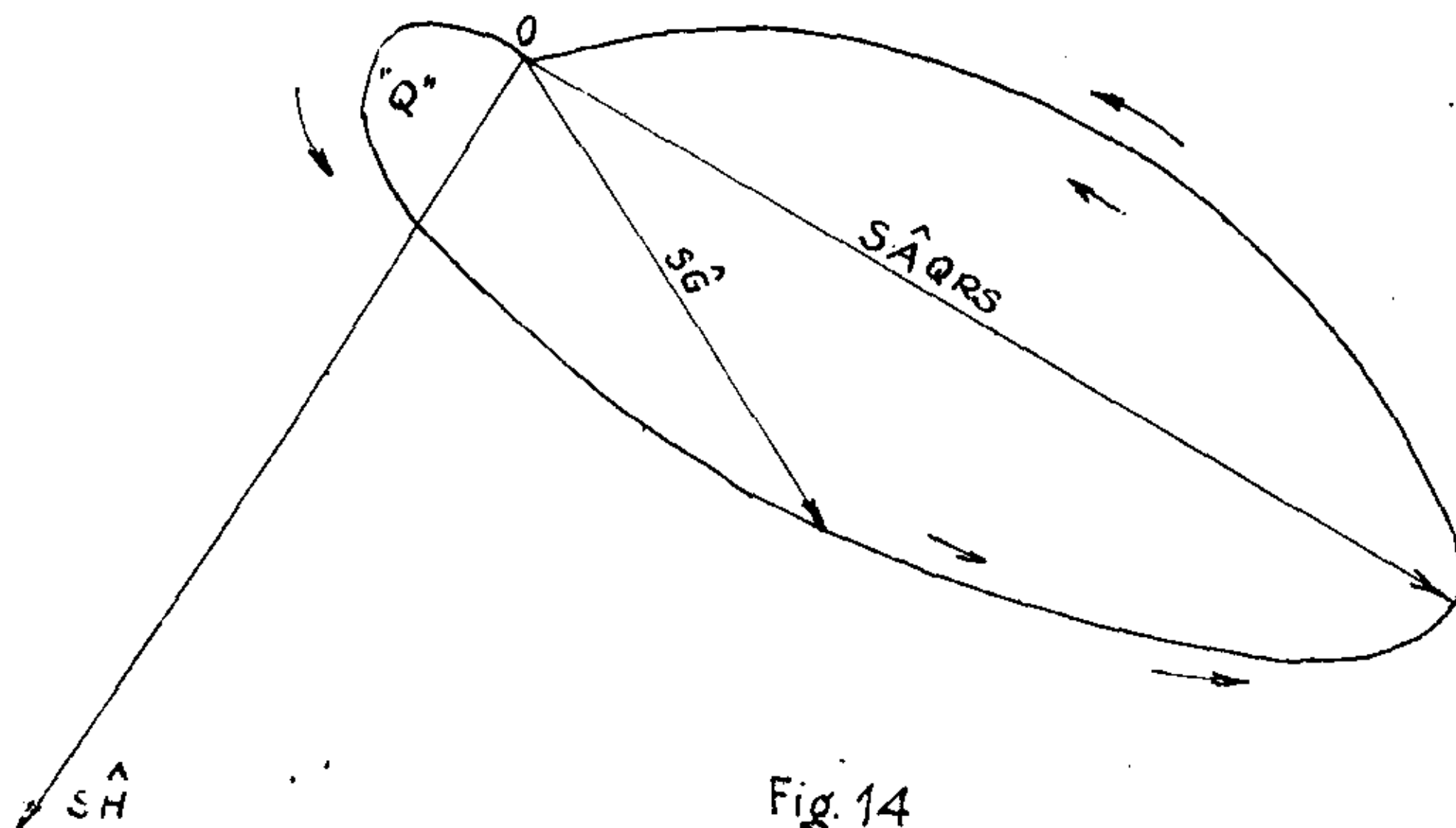


Fig. 14

sa necesariamente la verdadera posición del corazón en el tórax. Sobre el modelo de la figura 14, el método tiene la ventaja de dar la posición tanto cuando el E.C.G. es normal como cuando es anormal, pero tiene la desventaja de que, por ejemplo, un corazón que es electrocardiográficamente semi-vertical, puede en realidad ser semi-horizontal y aun horizontal. Un ejemplo de esto se puede ver en la figura 9 del trabajo de Goldberger (Am. Heart J., 1944, 28, 640). El doctor Goldberger ha tenido la gentileza de escribirme diciéndome que el corazón era horizontal. Este hecho lo revela claramente el modelo de la figura 14. De acuerdo con el criterio electrocardiográfico de Wilson, el corazón resulta semi-vertical. Tales casos no son raros.

Es probable que, en la mayoría de los pacientes con QRS normal, las discrepancias entre las relaciones de \hat{H} , \hat{A}_{QRS} y \hat{G} observadas y calculadas, demuestren ser anormales y que, en algunos casos, la anomalía pueda ser reconocida por estas estimaciones cuando el E.C.G. aparece empíricamente normal. El método ha demostrado que en los casos semejantes a los descritos por Goldberger, normalmente la T_3 debe estar invertida. Basándose en observaciones empíricas un autor dedujo que en tales casos la T_3 normal debería ser positiva. Mis

propias observaciones concuerdan con el modelo y la teoría. En las cardiopatías, habitualmente coronarias, se han encontrado excepciones.

TABLAS PARA BUSCAR LAS ÁREAS MANIFIESTAS DE QRS O DE G.

Usar los valores de DI y DIII.

Caso I. Si en DI y DIII, los valores son del mismo signo, hay que sumarlos. Si el ángulo alfa de Einthoven es 0° , o un ángulo divisible por 60° , la suma de los valores es el valor manifiesto. Si el ángulo no está comprendido en ninguno de esos valores, aumentese la suma de los valores con el porcentaje que muestra la tabla siguiente:

Desviación angular del vector de 0° , $\pm 60^\circ$, $\pm 120^\circ$ o $\pm 180^\circ$	Porcentaje que se debe aumentar a la suma
5 grados	0.4
10 "	1.5
15 "	3.6
20 "	6.3
25 "	10.4
28 "	13.3
30 "	15.4

Caso II. Si en DI y DIII los valores tienen signos opuestos, aumentese el valor del mayor (omitiendo su signo) de la misma manera. No añadir valores en este caso.

BIBLIOGRAFIA

1. Wilson, F. N.; Macleod, A. G.; Barker, P. S., and Johnston, F. D. — *The Determination and the Significance of the Areas of the Ventricular Deflections of the Electrocardiogram.* "Am. Heart J.", 1934, 10, 46.
2. Wilson, F. N., Macleod, A. G. and Barker, P. S. — *The T Deflection of the Electrocardiogram,* "Tr. A. Am. Physicians", 1931, 46, 29.
3. Ashman, R. and Hull, E. — *Essentials of Electrocardiography,* ed. 2, New York, 1941, The Macmillan Co.
4. Master, A. M. — *The Electrocardiogram and X-ray Configuration of the Heart,* Philadelphia, 1939, Lea & Febiger.
5. Ashman, R. and Byer, E. — *The Normal Human Ventricular Gradient. I. Factors Which Affect Its Direction and Its Relation to the Mean QRS Axis.* "Am. Heart J.", 1943, 25, 16.
6. Ashman, R. and Byer, E. — *The Normal Human Ventricular Gradient. II. Factors Which Affect Its Manifest Area and its Relationship to the Manifest Area of the QRS Complex.* "Am. Heart J.", 1943, 25, 36.
7. Ashman, F., Gardberg, M. and Byer, E. — *The Normal Human Ventricular Gradient. III. The Relation between the Anatomic and Electrical Axes.* "Am. Hart J.", 1943, 26, 473.

8. Ashman, R. — *The Normal Human Ventricular Gradient. IV. The Relationship between the Magnitudes, A_{QRS} and G, and Deviation of the RS-T Segment.* "Am. Heart J.", 1943, 26, 495.
9. Gardberg, M. and Ashman, R. — *The Production of the QRS Complex of the Electrocardiogram.* "Arch. Int. Med.", 1943, 72, 210.
10. Macleod, A. G. — *The Electrogram of Cardiac Muscle: An Analysis Which Explains the Regression or T Deflection.* "Am. eHart J.", 15, 165.
11. Wilson, F. N. and Johnston, F. D. — *The Vectorcardiogram.* "Am. Heart J.", 1938, 16, 14.
12. Bayley, R. H. — *An Interpretation of the Ischemic Effects of Myocardial Infarction in Accordance with the Laws Which Determine the Flow of Electric Currents in Homogeneous Volume Conductors, and in Accordance with Relevant Pathologic Changes.* "Am. Heart J.", 1942, 24, 514.
13. Bayley, R. H., LaDue, J. S. and York, D. J. — *Electrocardiographic Changes (Local Ventricular Ischemia and Injury) Produced in the Dog by Temporary Occlusion of a Coronary Artery, Showing a New Stage in the Evolution of Myocardial Infarction.* "Am. Heart J.", 1944, 27, 164.
14. Bayley, R. H., LaDue, J. S. and York, D. J. — *Further Observation of the Ischemia-Injury Pattern Produced in the Dog by Temporary Occlusion of a Coronary Artery and Incomplete T Diversion Patterns, Theophylline T Reversion and Theophylline Conversion of the Negative T Pattern.* "Am. Hert J.", 1944, 27, 657.
15. Bayley, R. H. and LaDue, J. S. — *Differentiation of the Electrocardiographic Changes Produced in the Dog by Prolonged Temporary Occlusion of a Coronary Artery from Those Produced by Postoperative Pericarditis.* "Am. Heart J.", 1944, 28, 233.
16. Bayley, R. H. and LaDue, J. S. — *Electrocardiographic Changes of Impending Infaction, and the Ischemia-Injury Pattern Producede in the Dog by Total and Subtotal Occlusion of a Coronary Artery.* "Am. Heart J.", 1944, 28, 54.
17. Apter, L.; Ashman, R. and Hull, E. — *A Cuantitative Study of the Efects of Ouabain upon the Electrocardiogram.* "J. Pharmacol. & Exper. Ther.", 1944, 82, 227.
18. Ashman, R., Ferguson, F. P., Gremillion, A. I. and Byer, E. — *The Effect of Cycle-Length Changes upon the Form and Amplitude of the T. Deflection of the Electrocardiogram.* "Am. J. Physiol.", 1945, 143, 453.
19. Goldberger, E. — *An Interpretation of Axis Deviation and Ventricular Hypertrophy.* "Am. Heart J.", 1944, 28, 621.